UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 118

Les Ostéopathies à tendance ostéomalacique en milieu marocain

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 17 Juillet 1953

PAR

Gérard CHAPERON

Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Interne des Hôpitaux du Maroc

Né à COTONOU, Dahomey (A.O.F.), le 13 Août 1927

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, Professeur ..... *Président.*
DUBECQ, Professeur .....
VILLAR, Agrégé..... *Juges.*
TINGAUD, Agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, rue Teulère

1953

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1952-1953 — N° 118

Les Ostéopathies à tendance ostéomalacique en milieu marocain

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 17 Juillet 1953

PAR

Gérard CHAPERON

Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Interne des Hôpitaux du Maroc

Né à COTONOU, Dahomey (A.O.F.), le 13 Août 1927

Examinateurs de la Thèse

MM. POUYANNE, Professeur ..... *Président.*
DUBECQ, Professeur .....
VILLAR, Agrégé..... *Juges.*
TINGAUD, Agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE RENÉ SAMIE
21-23, rue Teulère

1953

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, L. CHELLE
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES. LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérimentale	SARIC.
id.	BROUSTET.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE.
id.	MASSÉ.	Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clinique de la tuberculose.	PIÉCHAUD.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Chimie	MESNARD	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	N.
Physiologie	FABRE.		
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	id.	QUILICHINI.
Anatomie pathologique	LÉGER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.
Anatomie	RIGAUD.	Biochimie médicale	NEUZIL.
		Pathologie expérimentale	FAURE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Médecine générale	DUBARRY.	Obstétrique	CHASTRUSSE.
id.	F.-J. TRAISSAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	BERGOUIGNAN.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	LENG-LÉVY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	LAVIGNOLLE.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	MORETTI.	Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	LAUMONIER.	Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
id.	CHAVANNAZ.	Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
id.	VILLAR.	Odonto-stomatologie	BENOIT
id.	TINGAUD.	Urologie	LANGE.
id.	DEPAULIS.		

AGRÉGÉ LIBRE:

M. MAHON (Obstétrique)

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.	Anatomie	CABANIÉ
Accouchements	CHASTRUSSE.	Cryptogamie	LAUBIE.
Puériculture	VERGER.	Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
id.	PÉRY.	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELRE.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie analytique	BABIN.
id.	COUSTOU.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Obstétricie Sociale	MAHON		

Le Secrétaire Principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA FEMME

Modeste preuve de notre profond attachement.

A MON FILS

Avec l'espoir que le seul but de sa vie sera le travail et l'amour des autres.

A MES PARENTS

En faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour filial.

A MA TANTE

En souvenir de mes années d'enfance passées auprès de sa vigilante affection.

A MES SŒURS

A MA FAMILLE

Au Docteur J.-L. BERTRAND

Il nous a inspiré ce travail et nous y a guidé par ses conseils éclairés. Nous devons à la puissance de ses synthèses le meilleur de cette étude. En hommage d'admiration respectueuse et très reconnaissante.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TINGAUD

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLAR

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUBECQ

Professeur de Clinique odonto-stomatologique
Docteur ès Sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier d'Instruction publique
Commandeur de l'Ordre du Ouissan-Alaouïte Chérifien

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. POUYANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux
Officier d'Académie

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux de notre gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé.

A Monsieur le Docteur DALÉAS

Médecin-Chef de la Maternité de l'Hôpital M.-Gaud

A Monsieur le Docteur CISMIGIU

En témoignage de notre gratitude pour l'accueil qu'ils nous ont réservé dans leur service.

A Monsieur le Docteur LÉVY-LEBHAR

Chef du Service de Radiologie de l'Hôpital M.-Gaud

A Monsieur le Docteur BORGOLTZ

Chef de Laboratoire de l'Hôpital M.-Gaud

Qu'ils veuillent bien recevoir nos remerciements pour les moyens de travail qu'ils nous ont procurés en nous ouvrant largement leurs services.

A Monsieur le Docteur MARMEY

Médecin-Chef de la Maternité Maréchal-Lyautey de Rabat

Il nous a reçu aimablement et communiqué spontanément les statistiques de son service. Nous l'en remercions bien vivement.

A Messieurs les Docteurs BLANC et MARTIN

de l'Institut Pasteur de Casablanca

En mettant la bibliothèque de l'Institut à notre disposition, ils nous ont procuré une abondante littérature médicale. Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

A NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES CAMARADES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES AMIS

INTRODUCTION

Au cours de nos années d'internat à l'Hôpital musulman de Casablanca nous avons été frappé de la fréquence extrême, inattendue avec laquelle nous avons observé dans le milieu musulman, surtout féminin, des ostéopathies à tendance ostéomalaciques ; nous avons été frappé également de leur aspect bien différent de ce que l'on trouve habituellement en Europe dans ce domaine, tant au point de vue clinique, étiologique ou évolutif qu'au point de vue de l'âge auquel elles surviennent.

D'autres aspects de la pathologie marocaine ont été fouillés et longuement étudiés par de multiples travaux, base des œuvres épidémiologiques, prophylactiques et thérapeutiques de la *Santé Publique*, œuvres admirables dont peut s'enorgueillir ainsi qu'en témoignent les statistiques démographiques, la présence française en ce pays. Tels sont par exemple le paludisme, les maladies vénériennes, la tuberculose, l'amibiase, etc.

Par contre, la pathologie ostéopathique dans le sens où nous l'entendons et que nous définissons plus loin, n'a pas fait, croyons-nous, au Maroc, l'objet d'un travail d'ensemble un peu approfondi. Pourtant c'est là un aspect de la pathologie marocaine qui présente aussi un très gros intérêt ainsi que nous essaierons de le montrer non seulement au point de vue scientifique, mais aussi au point de vue thérapeutique, prophylactique et social.

Multiples et complexes sont les problèmes que posent les ostéopathies surtout quant à leur étiologie et leur pathogénie. Pour s'en rendre compte, il n'est que de lire tous les travaux,

ainsi que nous nous sommes efforcés de le faire, qui ont été publiés à ce sujet, et dont nous essaierons de faire une revue générale.

Nous n'avons nullement la prétention d'apporter des lumières définitives sur ces problèmes. Notre modeste contribution à leur étude, le résultat de nos observations, les déductions que nous avons pu parfois en tirer pourrons, nous le souhaitons, servir de bases à des travaux ultérieurs qui, faits par de plus savants et de mieux armés que nous, permettront peut-être de résoudre ces problèmes tant sous l'angle de la pathologie générale que sous leur aspect plus spécifiquement marocain.

Nous nous sommes heurtés dans notre travail à de multiples difficultés : l'éloignement de la Métropole qui a rendu plus difficile notre recherche bibliographique et le fait que nous ne disposons pas de laboratoires aussi bien outillés que les villes de Faculté. Malgré les bonnes volontés qui nous ont aidé de leur mieux, la plupart de nos observations ne sont pas appuyées comme nous l'aurions désiré par des examens de laboratoire assez poussés pour éclairer tel problème pathogénique ou étayer telle hypothèse que nous avons pu être amené à soulever. Enfin, un troisième ordre de difficulté est dû à la « clientèle » hospitalière elle-même, difficile à interroger, répugnant souvent à entrer à l'Hôpital ou à y rester suffisamment longtemps.

DÉFINITION DES OSTÉOPATHIES FAISANT L'OBJET DE CE TRAVAIL

D'emblée nous éliminons de cette étude, les raréfactions osseuses symptomatiques.

a) Les ostéopathies post-traumatiques (type Sudeck-Leriche).

b) Les ostéopathies, traduction métastatique d'un néo-primitif.

c) Les ostéopathies liées à une hémopathie : myélomatose diffuse décalcifiante ; réticulose histio-monocytaire ; érythro-pathie héréditaire (maladie de Cooley).

d) Les ostéopathies congénitales ou héréditaires : maladie de Lobstein, syndrome de Crouzon.

e) Les ostéopathies en rapport avec une intoxication chronique (cadmium).

f) Les ostéodystrophies non strictement raréfiantes :

— Maladie de Paget ;
— Maladie de Recklinghausen ;
— Les ostéochondrodystrophies.

Nous laisserons également en dehors de notre étude : les manifestations rachitiques et scorbutiques de l'enfance. Ces affections qui, en gros, se caractérisent du point de vue clinique par une symptomatologie douloureuse et du point de vue radiologique par une perméabilité accrue aux rayons « X », ont reçu dans la littérature médicale des désignations très variées : *ostéoporose*, *ostéomalacie*, *décalcification*, *déminéralisation*.

Babaiantz leur a donné le nom « d'atrophique », mais le qualificatif d'atrophique, comme le fait remarquer Serre,

désigne surtout un défaut de nutrition des organes ou des tissus caractérisé par une diminution de leur volume ou de leur poids.

Le terme « d'ostéopathie raréfiante », préconisé par SERRE et MIROUZE, paraît déjà mieux adapté « parce qu'il ne préjuge en rien de la symptomatologie radio-clinique en dehors de la raréfaction osseuse, critère même de l'affection, parce qu'il ne sous-entend aucun mécanisme physio-pathologique, parce qu'il ne retient aucune étiologie univoque ».

Ces ostéopathies, décrites par SERRE, ont les caractères particuliers suivants :

a) Elles apparaissent presque exclusivement chez la femme.

b) Elles n'apparaissent qu'après la ménopause ou après castration artificielle, souvent chez des femmes dont le comportement génital avait présenté auparavant des anomalies, notamment à type de stérilité.

c) Elles se présentent avec une symptomatologie douloureuse isolée ou associée à des signes de fragilité ou de ramollissement osseux.

d) Elles ne présentent pas d'étiologie évidente ou décisive.

e) Du point de vue radiologique, mis à part l'hypertransparence, elles se présentent sous trois aspects :

1° Ostéopathies raréfiantes calciprives. *On observe* : des signes de ramollissement osseux, parfois des zones de Looser-Milkmann. Jamais d'ostéophytes et de calcifications à distance. Tout se passe comme s'il y avait insuffisance de *Ca* assimilable.

2° Ostéopathies raréfiantes hypoconstructrices :

— Avec ostéophytes, métaplasie calcique ;

— Tout se passe comme si le *Ca* était insuffisamment assimilé par les os.

3° Ostéopathies raréfiantes destructrices :

— Signes de destruction micro-alvéolaires ou pseudo-kystiques des os ;

— Signes de néphrocalcinose ou lithiase rénale.

Nous avons pu constater chez les femmes âgées marocaines, des faits absolument superposables aux différents aspects d'ostéopathies raréfiantes décrits par SERRE. Par contre ce que nous avons constaté au Maroc et cela avec une fréquence très grande sur laquelle nous reviendrons, c'est un ensemble de faits entrant dans le cadre des ostéopathies raréfiantes calciprives de SERRE, et constituant une entité radio-clinique indiscutable caractérisée :

1° *Par le sexe* : frappant presque exclusivement la femme.

2° *L'âge* : c'est la femme jeune en pleine activité sexuelle qui est touchée.

3° *La clinique* : symptomatologie douloureuse isolée ou associée à des signes de fragilité et de ramollissement osseux, facteurs de dystocie avérée ou en puissance.

4° *La radiologie* : augmentation de perméabilité aux rayons X à laquelle s'associent des signes de fragilité et de ramollissement osseux sur lesquels nous reviendrons en détail.

— Vertèbres de « poisson » ;

— Syndrome de Milkmann-Debray-Looser, rencontré avec une fréquence étonnante et inattendue ;

— L'ostéomalacie typique généralisée ou plus souvent localisée au bassin.

5° *La thérapeutique* : traitement commun qui donne des résultats remarquables au point de vue fonctionnel.

C'est ce syndrome radio-clinique bien individualisé que nous allons étudier.

PLAN

Après un aperçu rapide de statistique et de fréquence, nous étudierons successivement :

— Les aspects cliniques.
— Les aspects radiologiques.
— Les aspects humoraux.
— Les aspects étiologiques.

— Les aspects évolutifs.
— Les incidences obstétricales.
— Les sanctions thérapeutiques et prophylactiques.

FRÉQUENCE

Ce caractère de fréquence est certainement un des points dominants de ces affections qui, si on se penche un peu sur le problème qu'elles posent, arrivent aux premières places de la pathologie marocaine.

En effet, les observations sur lesquelles nous avons basé notre travail correspondent à une période de deux années et pratiquement, ont été recueillies dans un seul service de « Médecine Femmes ».

On sait le peu de perméabilité que présente ce peuple encore fruste, attaché à ses habitudes ancestrales, religieuses et sociales, vis-à-àvis de la médecine d'hospitalisation. Le malade vient volontiers au dispensaire dont il espère obtenir quelques médicaments, mais consent difficilement à entrer à l'hôpital, fût-il très moderne et confortable comme celui où il nous a été donné de travailler.

Le malade hospitalisé d'autre part, sort fréquemment de lui-même ou sous la pression de sa famille, dès la moindre amélioration de son état, souvent malgré l'avis formel du médecin. Nous n'avons donc eu affaire à l'hôpital qu'à une portion très restreinte de la population.

Malgré ces conditions, on peut admettre qu'au moins 1 /3 des femmes hospitalisées présentent un état de décalcification, un terrain particulier susceptible en évoluant de faire le lit de troubles sensitifs ou moteurs importants et même de dystocies. Nous nous proposons d'ailleurs de réserver un chapitre de notre travail à l'étude de l'incidence des ostéopathies sur la genèse des dystocies.

Dès à présent, cependant, nous tenons à souligner le parallélisme remarquable qui existe entre nos constatations et celles faites par le médecin accoucheur de notre hôpital, qui écrit

dans un article récent alors qu'il ignorait nos propres recherches : « Dans la région de Casablanca, l'expérience montre que la fréquence du bassin rétréci atteint 33 % des accouchées. L'existence d'une viciation pelvienne est typique pour l'Afrique du Nord en général, et les statistiques sont d'accord sur ce point. L'étiologie de ces viciations pelviennes n'est pas encore établie, et nécessiterait une étude approfondie. » — L'auteur conclut : « La dystocie est en puissance chez une femme sur trois ; l'importance du problème est telle, qu'on ne saurait trop insister sur la nécessité de l'enseignement pratique de nos sages-femmes. »

Nous avons en effet la conviction que la majorité de ces bassins rétrécis sont en réalité des ostéomalacies plus ou moins avancées, restées inaperçues, faute d'examens radiologiques systématiques.

Depuis la parution du dit article, nous nous sommes efforcés d'obtenir des examens radiologiques complets de ces femmes à bassin rétréci et presque toujours nous avons trouvé des signes de la série ostéomalacique.

Nous serions heureux que notre travail incite les accoucheurs à faire de tels examens radiologiques chez toute femme enceinte qui souffre ou dont le bassin paraît rétréci.

Quoi qu'il en soit, en quelques mois, nous avons trouvé 32 cas de bassins ostéomalaciques certains, bien que beaucoup de parturientes aient échappé à notre examen. Dès lors, on ne peut qu'être étonné de ce qu'avance MARTINEZ dans sa thèse sur « l'ostéomalacie au Maroc » qu'il trouve très rare, ne relevant que 6 cas : 5 à Rabat, 1 à Casablanca.

Cette conclusion est entièrement à réviser et selon nous, l'ostéomalacie est extrêmement fréquente au Maroc, au moins autant qu'en Algérie, puisque dans ce pays, terre classique de l'ostéomalacie, MARTINEZ, dans la dite thèse inspirée par le Professeur LAFFONT d'Alger, ne relève pour l'ensemble des trois départements que 20 cas de 1938 à 1946, alors que tous les cas observés par nous au Maroc l'ont été dans la seule ville de Casablanca.

ÉTUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique, c'est sous des aspects bien différents que se présentent ces ostéopathies :

a) *Tantôt* : c'est seulement l'examen complet et, notamment radiographique, qui permettra de les déceler.

b) *Tantôt* : ce sont des manifestations douloureuses et motrices importantes qui amèneront à faire le diagnostic clinique.

c) *Tantôt* : c'est une impotence fonctionnelle presque complète qui fait de la malade une grabataire.

d) *Tantôt* : c'est la constatation d'un bassin dystocique qui révèlera l'ostéopathie au moment de l'accouchement.

Nous étudierons successivement ces différents aspects.

1) STADE D'ÉVOLUTION LATENTE

C'est là, ainsi que nous l'avons dit, un stade de début à côté duquel on risque de passer. Chez ces malades examinées pour des affections variées et accidentelles (état fébrile, troubles intestinaux, pulmonaires, génitaux) un médecin averti peut soupçonner l'ostéose parce que la malade se plaint de douleurs lombaires, de douleurs dans les membres depuis un certain temps, d'une fatigue inexpliquée. Ces douleurs vagues, imprécises, non objectivées par des signes patents, on est tenté de les étiqueter fonctionnelles, d'autant plus que la symptomatologie fonctionnelle est très riche chez les indigènes.

En fait, c'est seulement l'examen radiologique indispensable au moindre doute qui va révéler le terrain ostéopathique

latent. Nous avons eu fréquemment la surprise à l'occasion de radiographies faites parfois sur le soupçon d'ostéose, le plus souvent faites à l'occasion d'affections intercurrentes banales de constater des décalcifications très étendues dont l'intensité nous a souvent étonné.

A titre d'exemple, nous prendrons le cas de cette malade qui, enceinte de 6 mois, était venue à l'hôpital pour douleurs lombaires très vagues. Une radio du bassin pratiquée à ce moment-là, montre un état de décalcification incontestable ; le fœtus placé dans les mêmes conditions de technique radiologique que sa mère peut servir de test d'opacité : on s'aperçoit que son squelette est nettement plus dense que le bassin maternel.

2) STADE DES DOULEURS

Souvent ce sont des algies accompagnées d'une impotence plus ou moins importante qui dominent le tableau. La malade qui vient consulter est une « douloureuse ». Elle dit ressentir de vives douleurs dans la région dorso-lombaire, au niveau des articulations sacro-iliaques, coxo-fémorales, parfois même au niveau des membres supérieurs.

A l'examen, on trouve un état général souvent bien conservé mais la palpation qu'elle soit osseuse ou musculaire provoque des douleurs à des niveaux aussi nombreux que différents, douleurs s'accompagnant fréquemment d'un léger état de contracture musculaire. Chez une de nos malades (obs. 32), nous avons été obligé de faire une anesthésie générale pour réaliser des examens radiographiques.

Devant un tel tableau, il est bien difficile par la seule clinique de faire un diagnostic précis, aussi les algies à la marche, les douleurs à la palpation entraînent-elles les cliniciens à poser différents disgnostics et à instituer une thérapeutique antalgique qui, par la suite, s'avère inefficace.

Nombreux sont les syndromes pouvant donner le change avec ces affections ; parmi les malades figurant à notre statistique, certains sont venus pour sciatique, pour rhumatismes, d'autres pour mal de Pott, etc. Même les affections neurologiques sont parfois mises en cause ; c'est ainsi qu'un neurologue distingué de la ville a fait hospitaliser la malade faisant l'objet de l'observation nº 11 pour « déformation du rachis, trouble de la marche, mauvais état général, signes discrets faisant penser soit à une compression de la moelle, soit à une réaction inflammatoire de la méninge rachidienne ».

3) STADE D'IMPOTENCE FONCTIONNELLE

Dans d'autres cas plus rares, c'est devant une impotence motrice presque absolue qu'on se trouve. La malade a souffert longtemps et, petit à petit, s'est confinée au lit, poussée peut-être à cela par le désir de ne pas souffrir et par le fatalisme islamique. Elle est devenue une grabataire et c'est souvent la famille qui, désarmée devant un malade quelque peu encombrant, l'amène à l'hôpital.

A ce stade d'évolution, les signes fonctionnels sont en général beaucoup moins marqués et sont supplantés par les signes généraux et les signes physiques, l'immobilité volontaire ayant entraîné secondairement une atrophie musculaire et une atteinte profonde de l'état général.

L'examen montre une malade cachectique, prostrée, déshydratée ; le teint terne, l'abdomen en bateau, les masses musculaires fondues en grande partie. Ce qui nous a frappé le plus cependant, c'est la disproportion qui existe entre le thorax et les membres : la malade semble tassée sur elle-même et si on réussit à la mettre debout, on constate que son thorax est comme posé sur ses crêtes iliaques, que ses membres supérieurs semblent démesurément longs, atteignant parfois les têtes péronières. Elle signale souvent, au cours de l'interrogatoire, qu'il lui semble que sa taille a diminué. La colonne vertébrale montre de nombreuses déformations à type de cypho-scoliose.

4) DÉCOUVERTE OBSTÉTRICALE

C'est là, semble-t-il, que la connaissance des ostéopathies à tendance ostéomalacique est de la plus haute importance. Malgré les organisations que la *Santé Publique* met à sa disposition, l'Arabe ne suit pas systématiquement les visites prénatales. C'est ainsi qu'on voit arriver de temps en temps à la maternité une femme en douleurs, épuisée par de longues heures de travail. Un examen gynécologique montrera un bassin déformé, aplati, absolument imperméable.

Chez la femme plus évoluée, vue durant les mois précédents, on peut avoir la surprise au moment de l'accouchement, de se trouver en face d'une ostéomalacie ignorée et latente parce que l'on n'avait pas su interpréter les signes fonctionnels et physiques présentés par la malade au cours de la grossesse ou plus fréquemment des grossesses précédentes.

SIGNES RADIOLOGIQUES

Les examens radiologiques que nous avons pratiqués, mais que nous ne pouvons malheureusement dans ce travail, reproduire qu'en proportion bien limitée, nous ont permis de constituer un véritable atlas des « *ostéopathies à tendance ostéomalacique* ». Toutes les formes décrites dans la littérature, nous les avons retrouvé, mais avec une fréquence bien inhabituelle en Europe.

Ces examens nous montrent deux ordres de fait :

1° *Le maître-symptôme* : la raréfaction osseuse.

2° *Les signes radiologiques d'accompagnement* affirmant la tendance ostéomalacique.

A) L'EXAGÉRATION DE LA TRANSPARENCE AUX RAYONS « X »

Il est certes bien difficile de pouvoir apprécier au cours d'un examen radioscopique, ou mieux sur une radiographie, le degré de décalcification d'une malade, quand on sait le nombre de facteurs qui peuvent intervenir pour modifier la pénétration des rayons « Roentgen ». Il eût été intéressant de pouvoir traduire en chiffres la teneur en sel de calcium des tissus osseux par une méthode d'étalonnage, suivant la technique d'Engström et Welin par exemple. La difficulté de réaliser un tel appareillage ne nous a pas permis de faire une étude aussi précise. — A ces questions d'ordre purement technique s'ajoutent d'autres facteurs d'appréciation personnelle non négligeables qui pourraient entraîner aisément à des abus diagnostiques.

Pour éviter de tomber dans ce travers, nous avons délibérément laissé de côté les cas douteux ou limites, quitte à éliminer des observations intéressantes quant aux signes de début.

Nous avons également tenu grand compte de la clinique car, dit SERRE, « le diagnostic d'ostéopathie doit représenter une entité radio-clinique et pas seulement radiologique ; la douleur en effet, lorsqu'on peut être assuré qu'elle est directement liée à la raréfaction osseuse, traduit aussi justement que le film radiographique le degré de la raréfaction ». « — « L'hypertransparence osseuse aux rayons X, maître-symptôme de ces ostéopathies, prend donc toute sa signification lorsqu'elle s'intègre dans un syndrome clinique douloureux, auquel elle confère la valeur d'une entité nosologique. »

B) SIGNES RADIOLOGIQUES D'ACCOMPAGNEMENT AFFIRMANT LA TENDANCE OSTÉOMALACIQUE

a) OSTÉOMALACIE

Historique :

C'est une maladie qui a ses terrains de prédilection. Alors que dans certains pays elle constitue presque une rareté, au moins dans les conditions de vie normale, dans d'autres elle se manifeste très fréquemment. L'Algérie, par exemple, est fertile en ostéomalacies et, jusqu'à présent, on pensait qu'en Afrique du Nord, l'Algérien seul avait le triste privilège d'en être atteint. Une récente étude de MARTINEZ n'avait-elle pas montré que cette maladie est relativement rare au Maroc et inconnue dans le Sud du Protectorat ?

Notre tableau récapitulatif sera, croyons-nous, assez démonstratif par lui-même et montrera que le Marocain, tout comme l'Algérien, est un terrain de choix pour cette affection.

L'image radiologique de l'ostéomalacie :

Nous tenons à souligner dès maintenant, que les ostéomalacies rencontrées à l'hôpital étaient surtout localisées au

bassin. Nous n'avons jamais trouvé ces déformations spectaculaires de tout le squelette qui sont signalées dans la littérature médicale.

Le bassin. — Le profil d'un bassin ostéomalacique est bien connu, nous passerons rapidement sur sa description.

1° *De face.* — Outre sa transparence extraordinaire, on remarque que les ailes iliaques sont éversées alors que les ischions sont fortement rapprochés l'un de l'autre.

2° *De profil.* — Le sacrum est en « hameçon » (*fig.* 19).

3° *En position d'Albert.* — Les branches pubiennes sont fortement rapprochées et dans les cas extrêmes tendent au parallélisme, déformation que les auteurs ont comparé au « bec de canard ».

Le détroit supérieur est en « cœur de carte à jouer » (*fig.* 4).

A la pelvimétrie, ces bassins s'avèrent absolument imperméables.

b) Le syndrome de Milkmann - Debray - Looser

1° *Historique rapide du syndrome* :

Looser décrit, en 1920 pour la première fois, une lésion radiologique dont « les fragments ne présentent jamais de déplacement *ad latus* l'un par rapport à l'autre, qui est presque constant dans les fractures réelles ».

En 1933, Debray, Thomas, Giraux publient la première observation en France, mais c'est en 1934 que Milkmann publie son observation et donne son nom à cette « entité pathologique nouvelle, caractérisée par des fractures spontanées, multiples, idiopathiques et symétriques ».

Dans les années qui suivent, les observations se multiplient et les années de guerre voient une recrudescence des publications. La fin des restrictions alimentaires dans lesquelles la plupart des auteurs voient l'origine de ces ostéoses, marque

un net recul de l'affection. Il est curieux cependant de constater que certains pays où le rationnement alimentaire était relativement faible, ont présenté des quantités importantes de cas.

2° *La pseudo-fracture au début* :

Il est très difficile de pouvoir affirmer sur un cliché radiologique, qu'un signe assez vague est la phase de début d'une pseudo-fracture future. C'est surtout quand sur un péroné par exemple, on relève une lésion constituée que l'on est tenté de chercher son homologue sur l'autre côté, cette bilatéralisation étant, comme on le sait, un des caractères les plus curieux, mais non absolument constants, de la pseudo-fracture de Milkmann. On trouve le plus souvent une ou plusieurs petites plages de décalcification endocorticales susceptibles, en se rejoignant, de constituer une image typique. D'ailleurs Milkmann, lui-même, décrit la lésion ainsi : « Localement, au début de son évolution, la lésion osseuse se présente comme une petite tache de décalcification plus ou moins arrondie ou comme de petites mouchetures qui augmentent progressivement, se développent et se rejoignent dans la corticale osseuse presque perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'os atteint. » (*Fig.* 1-3.) Est-ce à dire que devant ces « petites mouchetures », on pourra affirmer un diagnostic ? nous ne le croyons pas, à moins que déjà l'incisure, le « coup de lime », soit déjà très net. Justin Besançon fait remarquer que, dans certains cas, la corticale est entamée de l'extérieur vers l'intérieur, comme grignotée par des dents de souris.

C'est donc surtout devant une lésion bien nette que le diagnostic pourra être soulevé.

3° *La pseudo-fracture* :

Au niveau des os longs. — De nombreux auteurs ont étudié sous tous ses angles cette image typique du syndrome et tous sont d'accord sur le fait qu'en réalité il ne s'agit que d'une pseudo-fracture, d'un foyer de décalcification plus accusé

qu'ailleurs, limité par une bordure opaque, un «liseré» (Looser, Dall'acqua, Raymond Garcin, Legrand, Bernard). Les fragments, ou plus exactement les pseudo-fragments, sont réunis par une trame trés ténue qui semble avoir été vidée de son contenu (*fig.* 18-20).

A chaque extrémité de la lésion, la couche sous-périostée de la corticale est intacte ; elle enjambe l'incisure et semble jouer le rôle de manchon entre les deux fragments osseux.

Cette symétrie, que Milkmann donne dans son observation princeps comme une caractéristique de la lésion, ne s'est pas vérifiée dans toutes nos observations, et particulièrement au niveau des os longs. C'est au niveau des branches ischio-pubiennes et ilio-pubiennes du bassin, que nous avons observé le plus fréquemment la bilatéralisation de la pseudo-fracture. Dans l'ordre de fréquence nous l'avons trouvé ensuite au niveau des péronés, puis du gril costal. Le caractère de symétrie est donc loin d'être constant.

Jamais cependant, nous n'avons rencontré sur un os long deux « umbauzonen » de Looser à des niveaux différents, comme le signale Lepennetier et Gilbrain. C'est seulement au niveau de la cage thoracique que nous avons constaté chez une femme présentant « 28 zones de Looser costales », la présence de deux foyers sur une même côte et ce, au niveau de l'arc antérieur. Chez cette même malade, nous avons rencontré également un déplacement des fragments au niveau d'une branche ilio-pubienne ; malgré la difficulté de l'interrogatoire, il ne semble pas qu'il y ait eu de traumatisme à l'origine de ce déplacement.

Autre fait remarquable, ces polyfracturés ne souffrent pas particulièrement d'une lésion ; même notre malade qui présentait un déplacement osseux au niveau de son bassin, n'était pas plus affectée par celui-ci que par ses fractures des péronés.

Au niveau des os plats. — C'est la localisation la plus fréquente ; nous retrouvons la fissure classique sur les branches

ilio-pubiennes et ischio-pubiennes du bassin. La pseudo-fracture à ce niveau ne présente aucun caractère particulier.

Au niveau des côtes. — Nous en avons rencontré de nombreuses et, c'est dans l'échelle des fréquences la deuxième localisation après le bassin. L'incisure osseuse n'a rien de bien particulier, mais elle semble d'après nos constatations plus sensible aux déformations secondaires.

Au niveau du rachis. — La lésion de Milkmann est difficile à déterminer. Le plus souvent on observe des tassements vertébraux, auxquels s'associent toutes sortes de déformations : cyphose, lordose, etc.

La rareté de la lésion type au niveau des corps vertébraux, s'explique sans doute « en raison de la constitution anatomique spongieuse de ceux-ci et du rôle important de la colonne vertébrale dans la charpente squelettique prédisposant au tassement ».

Nous avons trouvé, cependant, dans une de nos observations, deux fractures au niveau des apophyses épineuses de C 6 et C 7.

Au niveau du crâne. — Nous n'avons jamais rencontré d'image pouvant faire penser à une localisation cranienne de la lésion typique de l'affection. Debray, en 1933, note un aspect flou des os du crâne et de la face ; Dall'Acqua et Lévi ont trouvé une tache au niveau de la bosse occipitale chez une malade présentant par ailleurs, de nombreuses lésions carentielles.

4° *Etiologie de cette pseudo-fracture.*

Histologiquement, les lésions sont formées de bords ostéoïdes, c'est-à-dire de lamelles osseuses non minéralisées, analogues aux lésions de l'ostéomalacie typique dont le syndrome de M.D.L. doit être considéré comme un des aspects. Bien que le siège de ces fissures osseuses n'ait rien d'absolu, il est curieux de constater malgré tout, que le plus souvent on les rencontre à des niveaux très peu différents chez une même malade et d'une observation à une autre. Pourquoi, par exemple, sur le

péroné rencontre-t-on la lésion au niveau du tiers supérieur ? De nombreux auteurs se sont attaqués au problème sans le résoudre, nous ne ferons que les citer :

Justin Besançon, Cachera, Rubens - Duval mettent les facteurs mécaniques en avant dans la genèse des pseudo-fractures : « Sous l'action de forces antagonistes, l'os est en quelque sorte brisé... comme un bâton est rompu sur le genou contre lequel deux mains l'appuient. » Wettstein pense, lui aussi, que les « umbauzonen » de Looser sont le résultat des efforts particuliers imposés à certaines régions du squelette. Pour Le May et Blunt, la distribution des pseudo-fractures est identique à celle des artérioles courant à la surface de l'os. La lésion serait le résultat des battements répétés de l'artère contre l'os. Elle serait donc l'homologue des encoches costales dues aux battements contre la côte d'une portion sinueuse d'artère intercostale dans le cas de sténose de l'aorte.

Lontie et Buisseret (Louvain) ont vérifié cette théorie par l'injection en amont de la région à examiner d'une solution à 9 p. 1.000 dans l'acétone de pléxène coloré, après irrigation à l'acétone (technique de Legait, 1949). Ils ont trouvé effectivement un petit vaisseau périosté dans les régions où l'on rencontre le plus fréquemment les lésions typiques décrites par Looser.

Thebaud, dans sa thèse, conclut que les variations de la circulation vasculaire intra-osseuse peuvent créer l'alcalose ou l'acidose locale, la stase circulatoire et l'acidose locale provoquant l'ostéolyse.

Policard et Roche écrivent en 1937 : « L'acidose accentue la mise en solution des éléments minéraux et inhibe le mécanisme déterminant leur précipitation dans la substance organique fondamentale. »

Quelle est la véritable étiologie de cette pseudo-fracture ? Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une intrication de facteurs : la multiplicité des théories en est elle-même la meilleure des preuves.

c) Autres signes

1° *Décollement des corticales.*

Nous avons rencontré ce décollement des corticales dans de nombreux cas. En tenant compte du facteur âge pour ne pas faire d'erreur d'interprétation, ce fait nous apparaît comme un bon test de décalcification au début. C'est au niveau du bassin, en particulier des crêtes iliaques et des branches ischio-pubiennes que nous l'avons rencontré le plus fréquemment.

a) *Au niveau de la crête iliaque.* — Nous voudrions insister particulièrement sur un aspect qui a fait l'objet d'une publication de la part des docteurs Nègre, Levy-Lebhar, Blaise et Bertrand. Sur les clichés d'une de nos malades (obs. n° 15), nous avons trouvé une zone ostéoporotique apparaissant comme une bande claire, non absolument homogène, large de plus de 1 cm. 1 /2, formant comme une sorte de diadème tracé presque au compas, compris entre une zone d'hypercondensation à la limite de l'os resté sain et la corticale qui se dessine nettement comme une ligne régulière, légèrement plus dense. Une trame, faite de fines trabécules radiées, unit ces deux zones exactement comme une fine trame unit les deux berges hypercondensées des « zones de Looser » typiques des os longs. Cette similitude de structure rend plausible l'hypothèse que nous formons, que cet aspect est la traduction au niveau des os plats de la pseudo-fracture de Milkmann décrite au niveau des os longs.

Nous avons rencontré plusieurs fois cet aspect, mais jamais avec autant de netteté que dans le cas ci-dessus ; généralement la zone claire sous-corticale est étroite.

b) *Au niveau des branches ischio-pubiennes.* — Le décollement de la corticale a été rencontré fréquemment. Dans le cas de l'observation n° 11 (*fig.* 13), par exemple, les ischions dans leur partie inférieure sont le siège d'une ostéoporose très intense, à limite assez nette et régulière, formant une zone

claire non homogène. Là encore, des trabécules unissent l'os resté sain à la corticale un peu plus sombre quoique non absolument homogène.

2° *Aspects de la lyse osseuse.*

Chez la malade citée ci-dessus, la partie juxta-symphysaire des deux publis et des branches ischio-pubiennes, est le siège d'une ostéoporose très accentuée, bordée par une ligne irrégulière comme si l'os avait été grignoté profondément. Cet aspect se rapproche plutôt des images que l'on trouve au niveau des épiphyses dans le rachitisme. D'ailleurs ainsi que le fait remarquer le Professeur Laffont, il n'est pas toujours aisé de distinguer radiologiquement le rachitisme de l'ostéomalacie.

3° *Anomalies de structure osseuse.*

Vertèbres « bordées au crayon ». — Ce signe, décrit dans de nombreuses publications, nous l'avons effectivement constaté chez nos malades. Les corps vertébraux semblent encadrés, renforcés par une accentuation de la couche osseuse superficielle (*fig.* 8).

Stries scalaires. — Décrites par Justin Besançon (*fig.* 2).

Vertèbres biconcaves. — Réduites en volume, tassées ; nous avons trouvé les classiques « vertèbres de poisson », les « vertèbres en diabolo » (*fig.* 8).

CONCLUSION

Chez nos hospitalisées, tout se passe comme s'il y avait absence de C*a* assimilable ; nos cas rentrent dans le groupe décrit par Serre sous le nom d'« ostéopathies raréfiantes calciprives ».

Nous tenons à signaler que nous n'avons jamais trouvé d'ostéophytes et de calcifications à distance, ce qui est bien une preuve qu'il s'agit d'un manque de calcium assimilable, et non d'une fuite de celui-ci.

En résumé. — Comme le pense DE SÈZE, il semble bien que syndrome de Milkmann et ostéomalacie ne soient qu'une seule et même manifestation.

En effet, si nous examinons notre tableau récapitulatif, nous voyons que, sur trente-deux cas, nous n'avons qu'une seule ostéomalacie sans pseudo-fracture de Milkmann et encore dans ce cas, nous ne pouvons pas conclure qu'il s'agit d'une ostéomalacie pure puisque seul le bassin a été radiographié. Un autre argument, en faveur de cette opinion, c'est l'évolution parallèle des deux syndromes sous l'action du même traitement.

DONNÉES HUMORALES

Nous avons essayé, par divers examens, de déterminer si, dans les humeurs de nos malades, il n'y avait pas quelques perturbations constantes sur lesquelles on pourrait se baser pour confirmer le diagnostic.

Avant nous, de nombreux auteurs se sont attachés au même problème sans le résoudre. Par notre tableau récapitulatif, on pourra se rendre compte que nous n'avons guère été plus heureux.

a) *Métabolisme phospho-calcique.*

Mach et Fabre, à propos d'une ostéomalacie grave par stéatorrhée, trouvent une calcémie à 78, une phosphorémie à 28, des phosphatases alcalines à 10,6 unités Bodansky.

Fiessinger, Ledoux-Lebard, chez un malade faisant l'objet d'une publication, trouvent une calcémie subnormale à 98-96, une phosphorémie à 47 et des phosphatases alcalines légèrement augmentées.

Guillain, Lereboullet, étudiant un cas de Milkmann, trouvent au contraire une hypercalcémie à 113, une augmentation du phosphore à 48 avec des phosphatases à 3,7 unités Bodansky.

Milkmann, dans sa description princeps du syndrome, trouva chez sa malade une calcémie comprise entre 100 et 150, une phosphorémie de 20 à 68 (ces chiffres, par leur peu d'exactitude, n'ont à vrai dire guère de valeur).

Léon Blum, au cours d'une recherche sur la composition minérale du sang dans un cas d'ostéomalacie, arrive à la conclusion que le calcium est toujours au-dessous du taux normal,

Malades	Ca	P	Phosph. alcal.	Prot. totaux	Sérines globulines	Lipémie	Cholest,	B.W.	Vernes	V.S.	Numération formule
Fatima bt Lahcen XI	106 °/₀₀		19,3 U.B					—	15 U.		G.R. : 4.600.000 - G.B. : 6.200 Hb. : 80 % : V.G. : 0,97 P.N. : 68 % - Lymp. : 24 % Mono. : 6 % - P. E. : 2 %
Barka bt Aomar XVII	100 °/₀₀			55,75 %		8 °/₀₀		—		1 h. : 30 2 h. : 54	G.R. : 4.980.000 - G.B. : 5.200 Hb. : 100 % - V.G. : 1 P.N. : 73 % - Lymp. : 15 % P.E. : 2 % - Mono : 10 %
Rkia bt Addi XVIII	93 °/₀₀	48,5 °/₀₀	11,6 U.B.	62 °/₀₀	S = 41,25 G = 20,75	6 °/₀₀	1,60 °/₀₀	—		1 h. : 8 2 h. : 19	G.R. : 3.570.000 - G.B. : 5.200 Hb. : 78 % - V.G. : 1,11 P.N. : 70 % - Lymp. : 24 % P.E. : 2 % - Mono : 4 %
Embark bt Mohamed XIX	93 °/₀₀	50 °/₀₀	65 U.B.	72 °/₀₀	S = 53,50 G = 18,50			—	7 U.	1 h. : 52 2 h. : 80	G.R. : 4.500.000 - G.B. : 3.900 Hb. : 90 % - V.G. : 1 tP.N. : 64 % - Lymp. : 32 % P.E. : 2 % - Mono : 2 %
Ouadia bt Tabbou XXVI	93 °/₀₀	32,5 °/₀₀	73 U.B.	70,5 °/₀₀	S = 48 G = 22,5	6 °/₀₀		—	14 U.	1 h. : 31 2 h. : 62	
Aicha bt Messaoud XXVII				81 °/₀₀	S = 41 G = 40			—	16 U.	1 h. : 8 2 h. : 16	
Adda bt Ahmed XXIX		27 °/₀₀	38 U.B.	80 °/₀₀	S = 46 G = 34	8,25 °/₀₀	1,90 °/₀₀	—	41 U.	1 h. : 25 2 h. : 42	
Sadia bt Mohamed XXX	87,5 °/₀₀	45 °/₀₀	13,5 U.B.	71 °/₀₀	S = 51 G = 20	7 °/₀₀		—	14 U.	1 h. : 55 2 h. : 98	G.R. : 3.180.000 - G.B. : 6.100 Hb. : 60 % - V.G. : 0,96 P.N. : 47 % - Lymp. : 47 % P.E. : 4 % - Mono. : 2 %
Jmia bt Allal XXXI	100 °/₀₀	35 °/₀₀	38 U.B.	80 °/₀₀	S = 46 G = 34	8,25 °/₀₀	1,90 °/₀₀	—	41 U.	1 h. : 25 2 h. : 42	G.R. : 3.040.000 - G.B. : 6.100 Hb. : 64 % - V.G. : 1,06 P.N. : 74 % - Lymp. : 14 % P.E. : 5 % - Mono. : 6 %
Barka bt Allal XXVIII	95 °/₀₀	32 °/₀₀	35 U.B.	79 °/₀₀	S = 48,75 G = 30,25		1,30 °/₀₀	—		1 h. : 11 2 h. : 27	G.R. : 4.640.000 - G.B. : 5.000 P.N. : 54 % - Lymp. : 37 % P.E. : 8 % - Mono. : 1 %
Khadouj bt Mohamed XXXII	100 °/₀₀	33 °/₀₀	14 U.B.					—			G.R. : 4.970.000 - G.B. : 6.800 P.E. : 1 % - Lymp. : 23 % P.N. : 72 % - Mono. : 4 %

alors que le phosphore est à la limite inférieure de la normale. Les phosphatases seraient diminuées dans 1 /3 des cas.

Pour Lance et Girard : le calcium est diminué dans l'ostéomalacie, le phosphore et les phosphatases augmentés.

Dans une étude récente sur l'aspect biologique de certaines ostéopathies, Poilleux et Sluczewski concluent à une calcémie augmentée dans 50 % des cas.

Chez onze de nos malades, nous avons fait une étude aussi poussée que nous l'ont permis nos moyens et nous avons trouvé des calcémies subnormales, des phosphorémies très variables, quant aux phosphatases alcalines elles sont toutes augmentées et souvent d'une manière importante.

b) *Métabolisme des protides.*

Les examens courants, permettant d'apprécier assez grossièrement ce métabolisme, ne nous ont pas apporté des résultats suffisamment nets pour tirer des conclusions très importantes.

Les protides totaux sont subnormaux, et le rapport serines-globulines peu bouleversé. La vitesse de sédimentation est toujours augmentée, mais elle n'est fonction ni de l'altération de la trame, ni du degré de raréfaction.

c) *Autres examens* :

— Le cholestérol et la lipémie sont normaux ;

— La réaction de Vernes est toujours augmentée ;

— La formule-numération, mise à part une légère anémie, ne montre aucune autre modification.

En résumé. — Ce rapide coup d'œil sur les examens pratiqués et rassemblés dans le tableau ci-dessus, et la comparaison avec les travaux des autres auteurs nous amène à conclure que dans le domaine humoral, il n'y a rien de constant permettant d'affirmer la nature du trouble osseux. Les examens classiques sont tout au plus utiles pour éliminer certains diagnostics et délimiter ainsi le problème qui se pose au clinicien.

ÉTIOLOGIE DES OSTÉOPATHIES A TENDANCE OSTÉOMALACIQUE

Dans le cadre du Maroc où nous avons un terrain de choix pour l'éclosion de ces maladies, il nous a été relativement facile, à l'aide des travaux qui ont été faits sur les conditions de vie et les coutumes des races qui peuplent ce pays, de brosser un tableau des divers facteurs susceptibles d'intervenir dans le déterminisme des affections qui nous intéressent.

Nous ne pensons pas que cette étude nous amènera à conclure à un processus unique, car la multitude elle-même des étiologies possibles est bien la preuve qu'à l'origine, il y a une intrication de plusieurs facteurs.

L'AGE

Au cours de la lecture des ouvrages et articles publiés sur la question, nous avons été surpris de la diversité avec laquelle l'enfant, l'adolescent, l'adulte, le vieillard en particulier sont touchés. En somme, il n'y a pas de règle absolue, mais nous pensons que d'une façon générale, les malades au Maroc sont beaucoup plus jeunes que ceux faisant l'objet des publications européennes.

A l'appui de cette idée, nous avons eu la curiosité de faire la moyenne d'âge des malades de trois importantes publications, au moins par le nombre d'observations présentées. Celle de SERRE et MIROUZE de Montpellier, portant sur 24 malades. Celle de LEPENNETIER et GILBRAIN ; la nôtre. Nous sommes arrivés aux résultats suivants : alors que pour SERRE, la moyenne est de 64 ans, pour LEPENNETIER de 51 ans, nous ne trouvons pour nous que 28 ans.

Le seul fait que l'Arabe est physiologiquement plus précoce que l'Européen ne suffit pas, semble-t-il, à expliquer la différence que traduisent les chiffres ; nous avons donc tendance à faire de l'Arabe jeune, le terrain de prédilection des ostéopathies à tendance ostéomalacique.

Nous ouvrons ici une parenthèse, pour signaler que l'enfant ne présente que très rarement des manifestations de cet ordre. Il n'est pourtant que de travailler quelques mois dans un service de médecine infantile pour se rendre compte combien le nourrisson arabe est une proie pour les carences de tous ordres. Dans le service du docteur DELON de l'hôpital M.-Gaud de Casablanca, nous avons trouvé 6 cas d'œdème de carence pour la seule année 1952. Pendant le même laps de temps, nous avons recueilli qu'une observation d'ostéomalacie infantile, associée au rachitisme.

LE SEXE

C'est là un fait bien connu : seul, le sexe féminin est pratiquement atteint ; notre enquête personnelle ne fait que confirmer cette constatation. Dans les services de « Médecine Hommes », nous avons recherché si le sexe masculin ne présentait pas de manifestations analogues ; les décalcifications sont nombreuses, mais elles ne s'accompagnent pas des mêmes signes : on trouve fréquemment des ostéophytes, des stries scalaires, des transpositions calciques, mais jamais de pseudo-fractures et d'ostéomalacies.

Pour résumer la différence qui existe entre l'homme et la femme, nous aurons recours une fois de plus, à la classification de SERRE et, avec lui, nous distinguerons les « ostéopathies calciprives » rencontrées chez nos malades, et les « ostéopathies hypoconstructrices » caractérisant les observations relevées chez les hommes.

Pourquoi la femme est-elle plus touchée que l'homme ? C'est la question que tous les auteurs se sont posée sans la résoudre. SERRE dit que « les symptômes se manifestent soit

en période post-ménopausique soit après castration artificielle, chirurgicale presque toujours » et que « les accidents osseux ne se révèlent que plusieurs années après la ménopause naturelle ou la castration » (12 ans en moyenne chez ses malades). Pour cet auteur l'anomalie du comportement génital est très nette chez la plupart de ses malades. Il relève de nombreux cas de stérilité et des grossesses en petit nombre. Il signale en outre que parmi ses 24 observations, 6 qui présentaient des signes de carence alimentaire certaine, manifestaient également des troubles endocriniens.

Pour DE SÈZE, ORDONNEAU et GOLDLĘWSKI : « La femme âgée est un terrain d'élection. »

Quant à nous, de nos observations nous déduisons que la femme jeune (certaines de nos malades n'étaient pas réglées au début de leur maladie) en pleine évolution génitale et ayant eu de nombreuses grossesses, est plus sujette que d'autres à faire des accidents osseux. D'ailleurs, on s'explique mal comment la stérilité artificielle ou naturelle peut avoir une action prépondérante dans le déterminisme de tels troubles quand on voit que certains auteurs, comme ASCARELLI, préconisent la radiothérapie pour obtenir une stérilité ovarienne et, par là-même, la guérison des malades...

LA RACE

Le facteur racial joue certainement un grand rôle, mais sous ce terme nous voulons voir surtout, l'ensemble d'habitudes, de mœurs, le mode de vie propre à un peuple, pour laisser de côté la question héréditaire qui n'intervient vraisemblablement pas. Le Maroc où se côtoient Français, Arabes, Israélites, Espagnols, Portugais, Italiens est pour cette étude un terrain de choix. Nous ne garderons cependant, de ces divers éléments raciaux que les Arabes et les Israélites, qui sont les seuls à avoir des conditions de vie à peu près identiques.

Chose surprenante, seuls les Arabes font des accidents de la série ostéomalacique : il est très rare, en effet, de voir les maladies par carence, toucher les milieux israélites. Comment expliquer ce fait ? L'alimentation et les mœurs jouent, semble-t-il, un rôle prépondérant comme nous le verrons dans la suite de notre exposé.

L'Habitation

Dans l'habitat marocain, on serait tenté de trouver un facteur déterminant des affections faisant l'objet de ce travail, surtout si l'on s'attarde à l'étude de l'insolation. Il y a quelques années, on aurait pu penser que la claustration des femmes pouvait jouer un grand rôle, mais à l'heure actuelle, elle n'existe pratiquement plus et pourtant la maladie demeure. D'une étude sur l'habitat de M. Gaud, se dégage l'impression que l'Arabe cherche surtout à se protéger du soleil. Parlant de l'habitat rural, cet auteur ne dit-il pas : « Quant à la question lumière, elle intéresse fort peu le Musulman dont les travaux domestiques ne ressemblent guère aux nôtres et qui tient avant tout à se protéger du soleil. L'éclairage naturel des pièces est donc généralement mauvais, la lumière pénètre mal par les fenêtres ou lucarnes trop petites, qui d'ailleurs n'existent pas toujours. » Néanmoins, de par ses occupations, l'Arabe n'est pas privé de soleil et pourtant la maladie le touche. Quant au villageois, les conditions d'habitation ne sont pas les mêmes ; l'auteur cité précédemment écrit : « La maison indigène des Médinas est une maison d'Orient transplantée. Elle est obscure parce que les pièces ne s'éclairent que sur le patio central. A l'intérieur du patio, un vélum viendra pendant l'été arrêter les rayons du soleil ; les portes des chambres seront elles-mêmes munies d'un rideau ; il en résulte que les pièces sont à la fois obscures et privées d'air. » L'Arabe des Médinas vit donc dans des conditions d'hygiène bien inférieures à celles de son coreligionnaire du bled, mais que penser alors de l'Israélite des Mellahs ?... et pourtant celui-ci n'est pas touché.

En conclusion, si les conditions de vie interviennent dans le déterminisme des ostéopathies étudiées, elles ne jouent certainement pas un rôle prépondérant. Parmi nos malades, les unes habitaient la ville, d'autres venaient de la campagne, certaines même du Sahara.

L'Alimentation

Au cours des années de guerre, d'importants travaux ont été faits sur ce sujet et tous les constituants alimentaires ont été plus ou moins mis en avant pour expliquer les troubles observés.

Ravina et Y. Pécher se demandent : « Est-il légitime de parler d'ostéopathies de carence ?... » Ces auteurs se basent en particulier sur les travaux de A. Hollinger, O. Gsell, E. Uehlinger qui, dans leur ouvrage sur la pathologie des déportés, « montrent que les cas d'ostéopathies ont paru particulièrement rares chez ces malades très carencés ; Uehlinger dit n'avoir jamais trouvé, à une seule exception près, de lésions osseuses analogues à celles qui sont habituellement décrites sous le nom d'ostéopathies de carence ». Ils font remarquer d'autre part, « qu'en Suisse où pendant la guerre il y a eu très peu de carences alimentaires, on a décrit de nombreux cas de syndromes de Milkmann » ; que « les anorexiques mentaux dont l'alimentation est carencée pendant de longs mois, ne présentent jamais d'atteinte squelettique ». Ils concluent : « Si le facteur alimentaire est prédominant, pourquoi les ostéopathies de famine s'observent-elles presque uniquement chez la femme âgée ?... ».

J.-A. Graber, Duvernay, à la suite des travaux faits sur des femmes âgées de 24 à 51 ans et ayant passé de 8 à 20 mois à Ravensbruck, pensent que les décalcifications n'étaient pas tellement prononcées parce qu'il n'y avait pas eu de carence solaire.

J.-A. Lièvre, se basant sur la publication de P. Doussinet, montre que les ostéopathies de carence existent bien. L'étude de cet auteur porte sur 102 cas d'ostéomalacie survenus dans la seule population féminine d'un hôpital psychiatrique, comme accident tardif de la dénutrition et de la carence calcique.

Pour la plupart des auteurs, c'est la carence calcique qui joue le plus grand rôle ; c'est en particulier l'opinion de de Sèze qui, en 1945, disait : « Les ostéopathies de carence continuerons à sévir sur leur terrain d'élection qui est la femme âgée, tant que la population restera privée presque totalement du lait qui représente la source primordiale de l'apport calcique alimentaire. »

Comme facteur aggravant, Gounelle se range à l'avis des auteurs anglais qui montrent que l'acide phytique du pain insuffisamment bluté, fixe le C*a* sous forme de phytate de chaux pratiquement inutilisable par l'organisme. A ce sujet, certains ont pensé que l'orge qui est la seule céréale dans les régions semi-désertiques pouvait jouer un rôle. En fait, les manifestations de nos malades sont identiques, qu'elles aient été nourries de blé ou d'orge.

Pour Decourt, l'étiologie doit être cherchée dans un trouble terminal de la fonction de la fixation du C*a* dans l'organisme.

R.-J. Weissenbach et J.-A. Lièvre, à l'occasion de deux malades ayant eu des régimes restrictionnés pour hypertension artérielle, notent le rôle des graisses, des protides et des vitamines liposolubles.

Plus récemment enfin, Serre et Mirouze, à la suite d'une étude portant sur 24 cas, pensent « qu'en ce qui concerne les ostéoses de famine, dans les collectivités soumises à des conditions identiques, certains ont présenté des ostéopathies, d'autres sont restés indemnes ». Chez six de leurs malades où la carence alimentaire est certaine, ils ont retrouvé des troubles endocriniens.

Après ce rapide retour en arrière qui nous montre combien est complexe mais certain le rôle de l'alimentation dans le

déterminisme des ostéopathies, nous voudrions par une brève étude de l'alimentation de l'indigène au Maroc, essayer de voir si c'est là un facteur primordial dans l'étiologie des affections étudiées.

Nous nous rapporterons pour cela aux remarquables études faites par le Service d'Hygiène et, en particulier, par le Docteur J. Mathieu. Cet auteur a pris comme sujet d'étude, trois groupes d'individus :

— *Les Arabes du Bidonville de Port-Lyautey.*
— *Les Arabes d'un ksar du type saharien.*
— *Les Israélites du Mellah de Rabat.*

Nous résumerons rapidement ces trois articles pour les comparer.

Douar suburbain de Port-Lyautey.

Grand buveur de thé, l'aliment de base du Musulman est le sucre ; chaque individu en consomme en moyenne 40 kg. 500 par an. C'est le principal fournisseur d'énergie.

Quant à la viande, il en consomme très peu, puisque la moyenne par tête n'est que de 15 kg. 500 (le Français en utilise 39 kg.). C'est le bœuf qui est le plus couramment employé, le mouton étant trop cher ; la volaille est pratiquement exclue de la nourriture, elle est vendue pour l'achat du thé et du sucre. La consommation du poisson est exceptionnelle et celle du lait qui représente un apport calcique très appréciable est nulle. En dehors de ces aliments de base, la ration se compose de légumes : pommes de terre, oignons, courgettes, glands doux.

Quel est le résultat de ce régime ? — La valeur énergétique de la ration est d'environ 2.210 calories, c'est-à-dire inférieure à la moyenne si l'on se rapporte au schéma type de Rubner pour qui la ration normale est de :

H. de Ca	74 %
Protides	17 % (protides animaux 30 %)
Graisses	8 %

Nous avons :

H. de Ca	82,30 %	
Pr. an.	1,96 %	13,16 %
Pr. végel	11,20 %	
Graisses	4,54	

C'est-à-dire une augmentation importante des *H. de Ca*, une diminution extraordinaire des protéines portant en particulier sur les protides d'apport animal, et un déficit appréciable des graisses.

Ksar de Goulmina.

Le Saharien, comme nous le verrons, se nourrit de fort peu de choses. Comme son coreligionnaire de la ville, il boit du thé en grande quantité, mais on remarque que la consommation de sucre est très inférieure : elle n'arrive, en effet, qu'à 14 kg. 700 par adulte et par an. Au lieu de blé, il utilise surtout de l'orge et du maïs. Par contre, il fait une grande consommation de légumes secs : la moyenne est de 62 kilogrammes. Comme le fait remarquer l'auteur, ce qui frappe, c'est l'utilisation habituelle de la luzerne par plus de 50 % des habitants de la palmeraie.

La viande n'entre qu'en faible quantité dans la ration alimentaire : pour une année l'auteur en trouve seulement 9,390 kg. par individu.

Le lait par contre est employé pour la confection des repas, mais il faut bien le dire en petite quantité. Les dattes récoltées sur place apportent un appoint vitaminique appréciable. Comme aliment complémentaire, on trouve : l'orge verte ; la farine de noyaux de dattes ; la feuille d'abricotier ; la sauterelle ; la queue de lézard ; le hérisson...

La géophagie est rare, par opposition à une palmeraie voisine où 80 % des enfants le sont.

En résumé, à Goulmina une part plus importante est faite aux céréales, légumes, fruits, produits laitier.

Une étude détaillée conduit aux mêmes constatations faites sur la ration du Musulman de Port-Lyautey :

Nous avons, en effet :

H. de Ca	82,60
Prot. an.	0,70
Prot. végét.	12,600
Graisses	3,90

Mellah de Rabat

La nourriture de l'Israélite est tout à fait différente, surtout qualitativement. Il boit moins de thé et, par conséquent, consomme moins de sucre, d'autant qu'il en utilise pour le café et les pâtisseries.

La viande entre d'une façon importante dans ses repas : la statistique donne 32,700 kg. par personne : c'est-à-dire un peu moins que le Français.

Le poisson est utilisé couramment, ce qui est appréciable quand on sait l'apport de P. représenté par cet aliment. Grand consommateur de légumes, l'Israélite boit aussi de plus en plus de lait.

En résumé, la ration alimentaire dans le Mellah est beaucoup mieux équilibrée que celle de la Médina. Nous rassemblons en un seul tableau les divers résultats obtenus par l'étude du Dr Mathieu, pour mieux mettre en évidence les différences qui existent entre les deux régimes.

Milieux étudiés	*Port-Lyautey*	*Goulmina*	*Mellah*	*Rübner*
Valeur énerg. de la ration	2.211 c.	2.326 c.	2.200 c.	3.092 c.
H. de Ca.....	82,30	82,60	70,96	74
Prot. animaux	1,96	0,70	4,10	17,60
Prot. végétaux	11,20	12,60	13,80	
Graisses	4,54	3,90	11	8,40

Nous conclurons avec l'auteur : « La ration alimentaire moyenne des Israélites du Mellah de Rabat est beaucoup mieux équilibrée que celle du Musulman disposant de ressources comparables... La ration est beaucoup plus variée et comprend une quantité relativement plus considérable de légumes frais et de fruits apportant les vitamines et les sels minéraux indispensables à la nutrition normale. »

Que pouvons-nous tirer de la magistrale étude du Docteur Mathieu ? Nous ne sommes pas aussi optimiste que lui quand il dit, parlant des Arabes de Port-Lyautey : « L'absence complète de maladies par carence, montre que les vitamines facteurs d'utilisation et facteurs d'équilibre sont abondamment fournies par une nourriture primitive mais saine dont les constituants n'ont pas été altérés par des manipulations industrielles. »

Nous pensons, au contraire, que le déficit quantitatif et surtout qualitatif de la ration alimentaire a une très grosse répercussion sur l'apparition des ostéopathies. Au cours de notre exposé, nous avons déjà signalé que l'Israélite n'était pratiquement pas touché. N'est-ce pas là une preuve de plus de l'importance que nous prêtons à l'alimentation.

Les maladies intercurrentes

Affaiblissant l'organisme, n'engendrent-elles pas quelques manifestations au niveau du squelette? — Magnol pense que la tuberculose et la syphilis sont favorables à leur éclosion. Il est certain que ces deux grands fléaux de l'Afrique du Nord peuvent faire le lit des ostéopathies étudiées. Nous tenons à signaler cependant que parmi les malades suivies personnellement, aucune ne présentaient des signes de l'une ou l'autre de ces affections.

Il y a malgré tout quelques points sur lesquels nous nous arrêterons plus volontiers. Nous ferons auparavant un bref rappel touchant le métabolisme du *Ca.*

On sait que l'absorption du Ca ne se produit qu'au niveau de l'intestin grêle où il doit se présenter avec le P. dans une

proportion déterminée : C'est l'exigence qualitative. Ce rapport est variable suivant les auteurs :

— Pour Rethke : 1 à 2 ;
— Pour J. Roche : 1,93.

Il faut tenir compte également du foie dans cette étape du cycle du *Ca.* L'expérience de Pawlow illustre bien le rôle de la bile. Chez le chien porteur d'une fistule biliaire externe, on constate un ramollissement du squelette disparaissant dès la réimplantation du cholédoque dans le duodénum. Comment agit la bile ? Pour Klinke elle intervient pour dissoudre les sels insolubles de calcium et les savons calciques. De plus, la bile régit l'assimilation des graisses et un déficit biliaire entraîne une mauvaise assimilation de celles-ci qui, avec le calcium, forment des savons insolubles éliminés par les fèces.

Quand on sait, d'une part, la grande fréquence des atteintes hépatiques et, d'autre part, la chronicité des maladies intestinales en milieu marocain, on serait tenté de voir là un facteur aggravant la fréquence des maladies osseuses chez l'Arabe. En effet, au déficit d'apport se surajoute un déficit d'assimilation renforcé par une carence en *Vit. D.*

Ce n'est là qu'une hypothèse que nous aurions aimé contrôler par un bilan calcique : la difficulté matérielle ne nous a pas permis une telle réalisation.

Le surmenage physique

Le surmenage physique chez l'Arabe et surtout chez la femme découle naturellement de la vie et des coutumes du Musulman. Bien qu'il y ait une amélioration certaine dans ce domaine, la femme arabe tient un rang inférieur à l'homme. Il n'est, pour s'en rendre compte, que de voir les réjouissances et les festivités tout à fait spéciales qui président à la naissance d'un garçon. Le tableau de l'Arabe monté sur le « bourricot » et suivi de sa femme n'est-il pas également démonstratif ? D'ailleurs on trouve à ce sujet une différence entre la femme israélite qui, lors de ses grossesses, voit tous ses désirs se réaliser et la femme arabe qui n'est pas mieux considérée et doit malgré tout vaquer aux besoins d'une progéniture souvent importante.

Les grossesses

L'importance des grossesses dans l'évolution de l'ostéomalacie est un fait bien connu. Chez l'Arabe, cependant, elle revêt un caractère particulièrement grave. Quelques chiffres nous en donnerons une idée.

Consommation du fœtus en chaux :

— Au 4e mois : 0,58 cg. par jour ;
— Au 6e mois : 5,70 cg. par jour ;
— Près du terme : 30 à 40 cg. par jour.

Les expériences de Bar et Daunay ont montré que chez une chienne qui absorbe 5 grammes de chaux pendant sa grossesse et en excrète 1 gramme, la portée contenait 10 grammes de chaux. Il lui a donc fallu fournir 6 grammes sur ses propres réserves calciques.

On peut se figurer alors ce que peut être l'état physique d'une jeune femme d'une trentaine d'année qui, sous-alimentée, a conduit à terme comme c'est le cas d'une de nos malades, onze grossesses consécutives.

C'est là, croyons-nous, un aspect tout particulier de la pathologie marocaine sur lequel nous nous proposons de revenir à la fin de notre exposé.

Cependant, si le rôle des grossesses répétées est capitale, il faut noter que certaines de nos malades n'avaient jamais été mères. Chez certaines l'affection avait débuté avant la puberté.

L'allaitement

Aux grossesses nombreuses, se surajoute un allaitement prolongé. Il n'est pas rare de voir au Maroc, un enfant de 18 mois encore nourri au sein maternel. Si le résultat est catastrophique pour la mère qui voit son déficit calcique s'aggraver, il n'est guère meilleur pour l'enfant qui, sous-alimenté, est un terrain idéal pour les maladies infantiles : toxicose, œdème de carence...

ÉVOLUTION

Point de vue clinique

Quand on a eu la possibilité de suivre plusieurs malades ostéomalaciques, on est frappé par les résultats cliniques spectaculaires obtenus par le traitement. Au bout de quelques jours le syndrome douloureux régresse pour disparaître finalement en quelques semaines. D'ailleurs, l'enthousiasme même des malades est bien une preuve de l'influence que l'on peut avoir sur l'évolution clinique de la malade. Traînant depuis de longs mois et parfois même complètement impotentes, ces femmes retrouvent rapidement une activité presque normale. Est-ce à dire que l'on a mis un terme à l'évolution clinique de l'ostéopathie ? Nous ne pouvons pas nous permettre de répondre à cette question, n'ayant pas assez de recul pour juger. Connaissant la mentalité et la négligence de ces malades et de leur entourage, il est à présumer qu'elles ne suivront pas de traitement d'entretien et que les mêmes facteurs malaciques continuant à jouer, une reprise du processus malacique pourra se produire.

Point de vue radiologique

Evolution de la pseudo-fracture.

a) *Non traitée.* — La pseudo-fracture est susceptible d'être l'objet d'un déplacement par ramollissement excessif du squelette. Il semble, cependant, que cette éventualité soit relativement rare puisque nous ne l'avons observé qu'une seule fois au cours de notre travail. Des microtraumatismes

répétés sur une charpente osseuse se décalcifiant de plus en plus, sont peut-être à l'origine de cette complication.

b) *Traitée.* — Les auteurs ne sont pas d'accord sur le processus de réparation des lésions osseuses. Les uns signalent l'absence de cal, alors que les autres au contraire démontrent l'existence d'un cal important.

Pour notre part, nous avons rencontré les deux éventualités chez nos malades. Dans certains cas, en suivant l'évolution par des clichés radiographiques assez rapprochés, on pourrait penser que le processus réparateur tout comme le processus destructeur reste endocortical, car aux endroits où siégeait la lésion, on trouve une condensation localisée.

Dans d'autres cas, par contre, on remarque sur les clichés la présence d'un cal très net.

Pourquoi trouve-t-on des processus évolutifs différents et quels sont les facteurs qui les conditionnent ? nous ne saurions le dire.

Evolution du bassin ostéomalacique.

Non traité. — Si nous nous rapportons aux quatre observations que le Docteur Marmey a mis à notre disposition, nous constatons que, livrées à elles-mêmes, les déformations ne font que s'accentuer (obs. n° 14-12).

Traitée. — Nous n'avons malheureusement qu'une seule malade sur laquelle nous pouvons nous baser. Cette femme qui avait présenté, en 1949, un syndrome de Milkmann typique et qui, par le traitement habituel, avait été considérée comme guérie, est revenue à l'hôpital en 1952 avec des déformations ostéomalaciques telles, que l'on est en droit de se demander si les lésions osseuses n'évoluent pas malgré la thérapeutique.

Il est malgré tout prématuré de tirer des conclusions valables à partir d'un seul cas, d'autant plus que généralement la malade sortant guérie de l'hôpital considère comme superflu de continuer un traitement dont elle a pourtant reconnu les bienfaits.

INCIDENCE DES OSTÉOPATHIES A TENDANCE OSTÉOMALACIQUE SUR LA DYSTOCIE

Quand on s'attarde à l'étude des statistiques fournies par les différentes maternités du Protectorat, on reste stupéfait devant les pourcentages des dystocies pour bassins viciés.

On pourrait nous objecter que ces chiffres n'ont qu'une valeur relative puisqu'ils sont les résultats de l'activité d'un milieu hospitalier qui groupe principalement les dystocies. Nous n'avons pas la prétention d'accorder une valeur absolue aux pourcentages fournis par les maternités marocaines, mais il est intéressant de se pencher quelque peu sur l'activité d'un centre qui reçoit des Européennes, des Arabes, des Israélites : *la Maternité Maréchal-Lyautey de Rabat.*

1950. — 2.548 *accouchements.*

Nationalité	*Nombre d'accouch.*	*Césariennes*	*Forceps*	*Symphyséotomies*
Européennes	1.028	3	11	2
Musulmanes	1.182	15	35	8
Israélites	338	0	3	0

1951. — 2.705 *accouchements.*

Européennes	928	7	10	1
Musulmanes	1.402	18	45	14
Israélites	375	3	6	2

1952. — 2.846 *accouchements.*

Européennes	995	2	7	2
Musulmanes	1.458	23	52	15
Israélites	393	0	2	0

Nous avons dressé un tableau groupant les dystocies pour bassins rétrécis des trois dernières années. Il est incontestable que chez la Marocaine la fréquence du bassin rétréci est bien plus grande que chez l'Européenne et l'Israélite ; d'ailleurs le Docteur MARMEY n'écrit-il pas dans une note sur l'ostéomalacie au Maroc : « Il est intéressant de remarquer que les Israélites marocaines dont les conditions de vie dans les Mellahs sont très inférieures à celle de la moyenne des Musulmans, mais dont l'alimentation est trois fois plus riche en protéines animales et en graisse, ont très peu de bassins rétrécis. »

N'est-il pas curieux également de constater que la plupart du temps le degré de la dystocie est fonction du nombre de grossesses. Telle femme qui a eu 2 ou 3 grossesses absolument normales, accouche de plus en plus difficilement au point que le forceps et la césarienne sont souvent la conclusion des accouchements ultérieurs. Comment expliquer ce fait que de nombreux accoucheurs ont remarqué ?

Il nous semble bien que les ostéopathies, étudiées dans ce travail, contribuent largement à l'apparition de ces dystocies d'origine osseuse.

Les déformations du bassin ostéomalacique et leurs répercussions sur le mécanisme de l'accouchement sont trop connus pour que nous insistions sur ce point. Nous voudrions seulement par cette courte incursion dans le terrain obstétrical montrer combien importante est la question des ostéopathies à tendance ostéomalacique en milieu marocain.

LES SANCTIONS THÉRAPEUTIQUES ET PROPHYLACTIQUES

Thérapeutique

La thérapeutique des ostéopathies a subi au cours des années de nombreux changements. Chaque auteur d'ailleurs propose un traitement et il est intéressant d'en faire une courte revue historique.

Trousseau préconise l'huile de foie de morue, alors que Bouchard propose la saturation de l'acidité des humeurs par des sels alcalins.

Fehling conseille l'emploi de la poudre de Hasse dont la formule se compose de : carbonate de fer, carbonate de chaux, phosphate de chaux.

Pour Stoltz et Weitz les eaux thermales, chlorurées, sulfatées de Baden auraient une heureuse influence.

Fraenkal et Schiller conseillent l'usage du lait de chèvre castrée.

Ascarelli, enfin, pense que la radiothérapie entraînant la stérilisation ovarienne aurait un heureux effet.

Pour nos malades nous avons toujours employé l'association du calcium et de la vitamine D (*), sous diverses formes. Nous avons toujours obtenu d'excellents résultats chez les malades que nous avons pu suivre. Jamais, nous n'avons observé de troubles d'hypervitaminose D, malgré les doses élevées administrées.

(*) La Vitamine D utilisée était le Stérogyl 15 des Laboratoires Roussel.

Prophylaxie

Ce qui a été fait. — Toute l'activité de la Santé Publique sur ce point, se trouve résumée dans la création de dispensaires et de maternités modernes où l'Arabe est suivie durant sa grossesse et traitée sur le plan gynécologique.

Déjà le taux de la morbidité et de la mortalité tant maternelle qu'infantile, a fortement diminué et les résultats obtenus sont fort prometteurs.

A certains moments, cependant, on pourrait s'étonner de ce que les résultats ne soient pas plus concluants en fonction des moyens mis en œuvre.

Il ne faut pas perdre de vue, comme le fait remarquer le Professeur Laffont, « qu'il serait illusoire de songer à modifier d'un coup de baguette magique les mœurs parfois primitives de peuples fiers de traditions séculaires... » ; « qu'il serait dangereux d'imposer sans transition une nutrition rationnelle à des carencées habituées à un régime de famine dès leur enfance... ».

De plus, dans un article récent, le Docteur Cauvin a souligné l'œuvre de longue haleine que représente « la protection de la femme enceinte au Maroc » et, n'est-ce pas sur le plan obstétrical que les ostéopathies étudiées peuvent avoir les plus graves répercussions.

Ce qui reste à faire. — Nous n'avons pas la prétention de proposer un plan d'action, quand on sait la vigilance de ceux qui se sont attaqués au problème.

Dans son article, le Docteur Cauvin fait d'ailleurs un tour d'horizon de la situation actuelle et met en valeur ce que la Santé Publique est à même de réaliser pour l'éducation de la masse et la formation d'un personnel compétent. Notre travail, en précisant la fréquence, les aspects des ostéopathies ostéomalaciques et leurs répercussions si importantes, tant sur le plan obstétrical que général, permettra, au moins nous l'espé-

rons, de préciser dans quel sens il faut, selon nous, s'efforcer de travailler :

— Education de l'indigène ;

— Education des médecins et du personnel infirmier ;

— Radiographie de dépistage devant tout signe faisant suspecter une ostéopathie latente ;

— Traitement prophylactique calcio-vitaminique.

C'est là évidemment un énorme travail et de longue haleine. Nous ne doutons pas que la Santé Publique saura le mener à bien comme elle l'a déjà brillamment montré dans d'autres domaines de la pathologie marocaine.

OBSERVATIONS

Nous donnons ci-après un tableau récapitulatif des 32 observations ayant servies de base à notre travail. A la suite de ce tableau, nous nous étendrons de façon plus détaillée sur 8 de ces observations qui nous ont paru particulièrement intéressantes, tant par leurs signes cliniques et radiologiques que par leur évolution. Elles mettront en lumière les différents points sur lesquels nous avons particulièrement insisté.

Enfin, quelques radiographies choisies parmi les plus démonstratives viendront souligner de façon plus précise les points qui ont fait l'objet des chapitres précédents et justifier nos conclusions.

Malade	Age	Diagnostic d'entrée	Antécédents marquants	Signes radiologiques	Interprétation générale
Rhadouj bent Hamed I	20	Coxalgie		Décollement de la corticale des crêtes iliaques. Décollement de la corticale des branches ischio-pubiennes. Scoliose à concavité droite. Décalcification généralisée importante.	Décalcification au début
Nafissa bent Hadj II	35	Atrophie musculaire	8 grossesses	Décalcification généralisée très importante. Vertèbres de poisson.	Décalcification au début
Barka bent Aomar III	26	Sciatique bilatérale	Grossesses	Décalcification généralisée très importante. Décollement important de la corticale au niveau des crêtes iliaques.	Décalcification au début
Abard bent Mohamed IV	16	Douleurs Troubles de la marche		Anneau de décalcification au niveau du pubis et des branches ischio-pubiennes.	Décalcification au début
Fatma bent El Ayachi V	24	Sciatique		Décollement de la corticale au niveau des crêtes iliaques. Pas d'ostéophytes. Vertèbres soulignées.	Décalcification au début
Fatima bent Tahar VI	40	Sacro-coxalgie		Décollement de la corticale au niveau des branches ischio-pubiennes. Aspect flou du pubis et des branches ischio-pubiennes.	Décalcification au début
Mahjouba bent Allal VII	35	Lombalgie		Décalcification généralisée du squelette. Pseudo-fracture de Milkmann au niveau de la branche ischio-pubienne droite.	Syndrome de M.D.L.
Fatma bent abdallah VIII	35	Impotence fonctionnelle	Nombreuses grossesses	Pseudo-fracture de Milkmann au niveau de la branche ischio et ilio-pubienne droite.	Syndrome de M.D.L.

HALIMA bent BARK IX				Anneau de décalcification au niveau des crêtes iliaques. Evasement des ailes iliaques. Pubis en « bec de canard ». Pseudo-fracture de Milkmann au niveau des branches ilio et ischio-pubiennes.	Syndrome de M.D.L. et ostéomalacie
ADAOUIA bent MOHAMED X	25	Sacro-coxalgie		Décollement de la corticale des crêtes iliaques et des branches ischio-pubiennes. Incisure sur les branches ischio-pubiennes.	Syndrome de M.D.L.
FATIMA bent LAHCEN XI	15	Compression médullaire		Anneau de décalcification sur les crêtes iliaques. Pseudo-fracture de Milkmann au niveau de : — branches ischio-pubiennes ; — 1/3 supérieur des péronés ; — 1/3 supérieur des fémurs ; — 9e côte droite et gauche ; — pilier des omoplates.	Syndrome de M.D.L.
MEDZOKA bent BENAINA XII		Grossesse	5 grossesses	19/2/1949 : Hypertransparence du bassin. 27/7/1951 : Bassin aplati à épines. Détroit sup. en « cœur ». Pubis en « bec de canard ».	Ostéomalacie
FATMA bent LAHCEN XIII	30	Grossesse	5 grossesses	16/2/1950 : Bassin ostéomalacique. Détroit sup. en « cœur ». Pseudo-fracture au niveau des branches ischio-pubiennes. Sacrum en hameçon. 27/6/1951 : Pubis en « bec de canard ». Vertèbres biconcaves. Pseudo-fracture au niveau de branches ischio-pubiennes.	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.

Malade	Age	Diagnostic d'entrée	Antécédents marquants	Signes radiologiques	Interprétation générale
Tahra bent Bachir XIV		Grossesse	5 grossesses	18/1/1950 : Bassin ostéomalacique. Détroit supérieur en « cœur ». Pubis en « bec de canard ». 6/6/1951 : Sacrum en « hameçon ». Accentuation des déformations précédentes. Pseudo-fractures au niveau des branches ischio et ilio-pubiennes.	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.
Aicha bent Razouani XV				Pseudo fracture au niveau de la branche ischio-pubienne gauche. Déformation du pubis. Bassin aplati. Vertèbres biconcaves. Sacrum en « hameçon ».	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.
Rkya bent Ali XVI	19			Bassin rétréci et hypertransparent. Pubis en « bec de canard ». Vertèbres de « poisson ». Pseudo-fracture au niveau des branches ischio-pubiennes.	Syndrome de M.D.L. et ostéomalacie
Barka bent Aomar XVII	50	Impotence fonctionnelle	4 grossesses	Pseudo-fracture au niveau : — branches ischio et ilio-pubiennes ; — péroné gauche.	Syndrome de M.D.L.
Rkia bent Addi XVIII	30	impotence fonctionnelle	5 grossesses	Cyphose dorsale. Pseudo-fracture au niveau : — 3e, 4e, 5e, 7e, 8e côtes droites ; — 4e, 5e, 8e côtes gauches ; — Péroné gauche ; — branches ischio-pubiennes. Vertèbres biconcaves.	Syndrome de M.D.L.

Embarka bent Mohamed XIX	35	Syndrome neurologique	9 grossesses	Déviation de la colonne dorsale. Ailes iliaques éversées. Pubis en « bec de canard ». Détroit supérieur en « cœur ». Pseudo-fracture au niveau des deux péronés. Vertèbres en « diabolo ».	Syndrome de M.D.L. et ostéomalacie
Zohra bent Aomar XX	25	Parésie des membres inférieurs		Pseudo-fracture au niveau : — des branches ischio et ilio-pubiennes. — 8e, 9e côtes gauches. Vertèbres de « poisson ».	Syndrome de M.D.L.
Zohra bent Bouazza XXI	32	paraplégie spasmodique		Pseudo-fracture au niveau de : — branches ischio et ilio-pubiennes ; — 5e, 5e, 6e, 7e côtes droites ; — pilier de l'omoplate droite ; — 1/3 supérieur de l'humérus droit ; — Apophyses épineuses de C 6 et C 7. Ailes iliaques éversées. Scoliose à concavité droite. Détroit supérieur « en cœur ».	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.
Fatima bent Abdallah XXII	30	Douleurs diffuses au niveau du rachis	6 grossesses	Décalcification générale du squelette. Pseudo-fracture au niveau de la branche ischio-pubienne droite.	Syndrome de M.D.L.
Fedala bent X. XXIII	27	Limitation importante de l'extension des M.I.		Décalcification généralisée. Aspect vermoulu des branches ischio et ilio-pubiennes.	Décalcification au début
Fatma bent Abouad XXIV	20	Douleur région sacrée		Stries scalaires sur les fémurs. Anneau de décalcification sur les crêtes iliaques. Début de pseudo-fracture : — sur radius ; — sur branche ilio-pubienne droite.	Syndrome de M.D.L.

Malade	Age	Diagnostic d'entrée	Antécédents marquants	Signes radiologiques	Interprétation générale
Khadija bent Mohamed XXV				Début de pseudo-fracture : — sur le bord inférieur du col du fémur gauche ; — sur les branches ilio et ischio-pubiennes droites.	Syndrome de M.D.L.
Ourdia bent Abbou XXVI	50			Pseudo-fracture au niveau de : — 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e côtes droites ; — 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e côtes gauches ; — angle supéro-interne de l'omoplate droite ; — branche ischio - pubienne droite (déplacement).	Syndrome de M.D.L.
Aicha bent Messaoud XXVII	15	Impotence fonctionnelle	2 grossesses	1re *grossesse* : Pseudo-fracture au niveau de : — 1/3 supérieur des péronés ; — 1/3 inférieur des cubitus ; — branches ischio et ilio-pubiennes. 2e *grossesse* : Pas de pseudo-fracture. Bassin ostéomalacique.	Syndrome de M.D.L. et ostéomalacie
Barka bent Allal XXVIII	23	Impotence fonctionnelle	4 grossesses	Pseudo-fracture au niveau de : — 1/3 supérieur des deux péronés ; — branches ischio et ilio-pubiennes ; — 2 cols de fémurs ; — 2e, 3e, 4e, 5e côtes droites. Tassement vertébral. Ailes iliaques éversées. Vertèbres biconcaves. Détroit supérieur « en cœur ».	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.

Adda bent Ahmed XXIX	35	Kummel-Verneuil		Tassement vertébral. Vertèbres biconcaves. Pseudo-fracture au niveau de : — omoplate gauche ; — 8e côte gauche ; — branche ischio et ilio-pubiennes. Ailes iliaques éversées. Pubis en « bec de canard ». Détroit supérieur en « cœur ».	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.
Sadia bent Mohamed XXX	18	Douleurs articulaires et thoraciques		Pseudo-fracture au niveau de : — 6e côte droite ; — 5e côte gauche.	Syndrome de M.D.L.
Jmia bent Allal XXXI	28	Impotence fonctionnelle	11 grossesses	Ailes iliaques éversées. Pubis en « bec de canard ». Vertèbres de « poisson ». Détroit supérieur en « cœur ». Pseudo-fracture au niveau de : — pilier de l'omoplate gauche ; — branches ilio-pubiennes.	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.
Khadouj bent Mohamed XXXII	30	Douleurs lombaires		Détroit supérieur en « cœur ». Sacrum en « hameçon ». Pseudo-fracture au niveau des branches ischio et ilio-pubiennes.	Ostéomalacie et syndrome de M.D.L.

Observation XI

Nom : Fatima bent Lahcen.

Agée d'environ 15 ans, non mariée, cette malade nous est adressée par le Docteur Pierson qui pense, soit à une compression de la moelle, soit à une réaction inflammatoire de la méninge rachidienne.

Histoire de la maladie.

Le début des phénomènes remonterait à la puberté, il y a quatre ans, atteignant initialement les genoux et le rachis. A ce moment-là, un traitement antirhumatismal avait été institué.

Examen.

La malade avance à petits pas et le moindre mouvement semble déclencher de vives douleurs au niveau des membres inférieurs.

On est frappé par la lordose et l'aspect anormalement plat de l'ensemble formé par le sacrum et les ailes iliaques (la saillie du sacrum a disparu).

Les articulations semblent libres, mais leur exploration est rendue difficile par les douleurs provoquées.

On note l'existence de douleurs spontanées diffuses irradiées aux deux jambes.

La palpation provoque de vives réactions douloureuses généralisées aux jambes et montre l'existence de points douloureux précis siégeant au niveau des arcs costaux, des fémurs et des épiphyses supérieures des péronés.

L'étude des autres appareils et l'examen de la réflectivité n'apporte rien d'anormal.

Examens complémentaires.

Radiologie :

Anneau de décalcification sur crêtes iliaques ;
Lyse de la région juxta-symphysaire du pubis ;
Décollement cortical des branches ischio-pubiennes ;

Pseudo-fracture bilatérale de Milkmann :

— sur branches ischio-pubiennes ;

— sur fémur 1/3 supérieur ;

— sur péroné 1/3 supérieur ;

— sur 9e côte ;

— sur omoplates.

Laboratoire :

Ca		106 mgr. °/oo
Phosphatases		19,3 U.B.
B.W.		négatif
Vernes		15 U.
Form. numér. :	G.R.	4.600.000
	G.B.	6.200
	H.b.	80 %
	P. neutro.	68 % - V.G. : 0,97
	Poly. éos.	2 %
	Lympho.	24 %
	Mono	6 %

Traitement. — *Ca* + Vit. D.

Résultats. — *Au bout de trois mois, disparition des douleurs de la marche. Les examens radiologiques montrent un processus reconstructif très net.* (Voir fig. 13 - 14).

Observation XVII

Nom : Barka bent Aomar.

Entre à l'hôpital pour impotence fonctionnelle et douleurs au niveau des membres inférieurs.

Agée de 50 ans. Quatre grossesses.

Les douleurs qui amènent la malade au service datent de son dernier accouchement qui remonte à plusieurs années (la malade ne peut préciser exactement).

Examen.

Assez bon état général.

La malade, alitée, ne peut absolument pas se déplacer.

La mobilisation passive des membres inférieurs provoque la douleur.

Examens complémentaires.

Calcémie		100 mgr. °/oo
Lipémie		8 °/oo
Protides totaux		55,75 °/oo
V.S.		1 h. : 30
		2 h. : 54
N. form. : G.R.	4.980.000	
G.B.	5.200	
H.b.		100 - V.G. : 1
Poly. neutro		73 %
Poly. éosino.		2 %
Poly. baso.		»
Lympho.		15 %
Mono.		10 %

Radiologie :

Pseudo-fracture branche ischio-pubienne bilatérale ;
Pseudo-fracture branche ilio-pubienne bilatérale ;
Pseudo-fracture péroné gauche ;
Décollement des corticales au niveau des ailes iliaques.

Traitement. — Calcium + Vitamines A - D.

Evolution. — Nette amélioration. La malade demande à sortir avant la fin de son traitement.

Observation XVIII

Nom : Rkia bent Addi.

Entrée le 14 octobre 1952 pour asthénie et douleur au niveau des membres inférieurs.

Agée de 30 ans : V grossesses.

Le début des douleurs remonte à quatre ans, un an après le dernier accouchement.

Aucun antécédent pathologique important.

Examen.

Mauvais état général.

Malade amaigrie, fatiguée, impotence fonctionnelle presque totale.

Appareil circulatoire : R.A.S.

Appareil respiratoire : quelques râles fins à la base gauche.

Appareil digestif : ventre souple. R.A.S.

Appareil locomoteur : disparition des masses musculaires ; réflexes normaux.

Mobilisation passive très douloureuse.

Mobilisation active : la malade, debout, semble tassée sur elle-même ; elle se déplace en se tenant au lit, à petits pas, et avec une démarche de canard.

Examens complémentaires.

Calcémie	93 mgr. °/oo
Phosphorémie	45 mgr. °/oo
Phosphatases alcaline	11,6 U.B.
Lipémie	6 °/oo
Cholestérol	1,60 °/oo
V.S.	1 h. : 8
	2 h. : 19
B.W.	négatif
Protides totaux	62 °/oo
Sérines	41,25 °/oo
Globulines	20,75 °/oo
N. form. : G.R.	3.570.000
G.B.	5.200
H.b.	78 % - V.G. : 1,11
Poly. neutro	70 %
Poly. éosino	2 %
Poly. baso	»
Lympho	24 %
Mono	4 %

Radiologie :

Cyphose dorsale ;
Pseudo-fracture sur 3-4-5-7-8e côtes droites ;
Pseudo-fracture sur 4-5-8e côtes gauches ;
Pseudo-fracture sur péroné gauche ;
Pseudo-fracture sur branche ischio-pubienne bilatérale ;
Vertèbres bi-concaves ;
Hypertransparence généralisée du squelette.

Traitement. — du 14 octobre 1952 au 5 janvier 1953 :

1 calcium tous les jours ;
Vitamine D toutes les semaines.

Evolution. — La malade marche sans douleurs et de façon normale en fonction des déformations osseuses acquises. (Voir fig. 15.)

Observation XIX

Nom : Embark bent Mohamed.

Agée de 35 ans environ, la malade entre au service pour syndrome neurologique le 25 novembre 1952.

Histoire de la maladie.

Le début des douleurs remonte à un an et demi, au huitième mois de la dernière grossesse.

Ces douleurs siègent surtout aux pieds et aux genoux ; néanmoins, la marche est possible.

Après l'accouchement, les algies se sont étendues aux articulations du bassin et l'impotence fonctionnelle est survenue, immobilisant complètement la malade.

Antécédent : 9 grossesses, dont 2 gémellaires.

Examen.

La malade, bien qu'un peu prostrée, présente un état général assez bon.

La mobilisation passive des membres inférieurs provoque des douleurs irradiant vers l'extrémité de ceux-ci.

La mobilisation active est absolument impossible.

Etude des réflexes. — Rotuliens vifs ; achilléens normaux ; cutanés-plantaires normaux ; au niveau des autres appareils rien d'anormal.

Examens complémentaires.

Radiographie :

Ailes iliaques évasées ;
Pubis en bec de canard ;
Détroit supérieur en cœur de carte à jouer ;
Pseudo-fracture de Milkmann au niveau des deux péronés au 1/3 supérieur ;
Vertèbres en diabolo.

Laboratoire :

Calcémie		93 °/oo
Phosphorémie		50 °/oo
Phosphatases		65 U.B.
Protides totaux		72 °/oo
S/G.		53,50/18,50
Vernes		7 U.
N. form. :	G.R.	4.500.000
	G.B.	3.900
	H.b.	90 % - V.G. : 1
	Poly. neutro.	64 %
	Poly. éosino.	2 %
	Lympho.	32 %
	Mono.	2 %

Traitement. — Ca + Vit. D.

Evolution. — Sortie le 15 mars 1953. Disparition des manifestations douloureuses. Reprise de la marche.

Observation XXVI

Nom : Ouardia bent Abbou.

Histoire de la maladie.

La malade, âgée de 50 ans environ, vient au service pour impotence fonctionnelle totale remontant à un an.

Les douleurs osseuses sont généralisées et persistent même au repos.

La malade a eu cinq grossesses, mais aucune manifestation douloureuse n'est apparu au cours de celles-ci.

Examen.

La mobilisation active des membres inférieurs est pratiquement impossible.

La mobilisation passive est extrêmement douloureuse.

L'examen des réflexes est normal.

Les autres appareils ne révèlent rien de typique à l'examen.

On ne trouve pas de rate ni de foie hypertrophiés.

Le cœur est normal. La T.A. est de 18/11.

Au niveau des poumons, on trouve quelques râles fins dans les deux champs pulmonaires.

Examens complémentaires.

Radiographie. — Pseudo-fracture de Milkmann au niveau des :

— *A droite* : 1re, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 7e côtes (2 foyers) ; 8e, 9e côtes (1 foyer) ;

— *A gauche* : 1re, 2e, 5e, 6e, 7e, 8e, 9e, 10e côtes (1 foyer) ; 3e, 4e côtes (2 foyers).

Pseudo-fracture au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite.

Fracture, avec déplacement de la branche ilio-pubienne droite.

Pseudo-fracture sur branche ischio-pubienne droite.

Pseudo-fracture sur col du fémur gauche.

Laboratoire :

Calcémie	93 °/oo
Phosphorémie	32,5 °/oo
Phosphatases	73 U.B.
Protides totaux	70,5 °/oo
Sérines	48 °/oo
Globulines	22,4 °/oo
Lipémie	6 °/oo
B.W.	négatif
Vernes	14 U.
Vitesse de sédimentation	1 h. : 31
	2 h. : 62

Traitement. — Calcium + Vit. D.

Evolution. — Amélioration spectaculaire. Disparition des douleurs. La malade, entrée le 22 janvier 1953, sort le 23 mars 1953, considérablement améliorée au point de vue fonctionnel. Elle marche sans difficulté, avec seulement une légère claudication. (Voir fig. 10 - 16.)

Observation XXVII

Nom : Aïcha bent Messaoud.

Histoire de la maladie.

Le début des douleurs se situe en 1949, huit mois après sa première grossesse. Localisées au bassin et à la colonne dorso-lombaire, elles atteignent une telle intensité que deux mois après leur apparition la malade vient à l'hôpital.

Antécédents personnels.

Mariée sans avoir été réglée.

Quelques douleurs dans la région lombo-sacrée à l'âge de 10 ans.

Examen.

La malade, âgée alors d'environ 13 ans, est de petite taille, mais présente un très bon état général.

La mobilisation passive des membres inférieurs est douloureuse.

La mobilisation active des membres est absolument impossible, la malade ne peut pas se lever.

L'examen des réflexes est normal.

L'examen des différents appareils ne révèle rien d'anormal.

Examens complémentaires.

Radiographie :

Décalcification généralisée.
Pseudo-fracture de Milkmann sur les péronés au 1/3 supérieur.
Pseudo-fracture sur les cubitus : au 1/3 inférieur.
Pseudo-fracture sur les branches ischio-pubiennes.
Pseudo-fracture sur les branches ilio-pubiennes.

Le diagnostic de syndrome de Milkmann - Debray - Looser est porté.

Traitement. — Calcium + Vitamines A - D.

Evolution. — Disparition rapide des douleurs et reprise de la marche. Quatre mois après son entrée au service, la malade repart absolument guérie. Les clichés radiographiques montrent que les pseudo-fractures ont disparu. (Voir fig. 4, 18, 20.)

En novembre 1952, la malade entre à la maternité pour accoucher (elle ne suivait pas les visites prénatales).

L'examen montre une grossesse à terme et un bassin absolument imperméable. Une césarienne basse transversale est pratiquée. Les examens radiographiques montrent par la suite un bassin ostéomalacique typique, avec un pubis en « bec de canard », un détroit supérieur en « cœur de carte à jouer », des ailes iliaques éversées, le tout est dominé par une hypertransparence osseuse. On ne relève cependant aucune trace de pseudo-fractures constatées au cours du premier séjour. La malade marche, mais avec une légère claudication, une démarche « de canard » très marquée.

Les quelques examens de laboratoire pratiqués montrent :

— des pratides à 81 °/oo ;

— un rapport $\frac{\text{sérine : 41 °/oo}}{\text{globuline : 40 °/oo}}$

— Vernes : 16 U. ;

— Sédimentation globulaire : 1 h. : 8 ;
2 h. : 16.

Traitement. — Ca + Vitamine D.

Evolution. — La malade ne souffre pas, demande à sortir le 18 décembre 1952.

Cette observation est particulièrement intéressante ; bien que le syndrome de M.D.L. est, ainsi que nous l'avons vu, une forme de l'ostéomalacie, il y a ici une dissociation entre les deux syndromes. La rechute de l'ostéopathie à tendance malacique se manifeste par l'apparition d'un bassin ostéomalacique sans réapparition d'un syndrome de M.D.L.

Observation XXVIII

Nom : Barka bent Allal.

Agée de 23 ans, cette malade entre à la maternité le 28 septembre 1952 au moment d'accoucher. C'est sa quatrième grossesse. Elle n'a jamais suivi de visite prénatale.

Histoire de la maladie.

En 1947 : première grossesse sans faits marquants.

En 1949 : deuxième grossesse ; à partir du quatrième mois, douleurs au niveau de la région sacrée. Ces douleurs deviennent de plus en plus importantes et empêchent la malade de vaquer à ses occupations.

La fin de la grossesse est marquée par une impotence fonctionnelle totale qui disparaît progressivement après l'accouchement. Un mois après la naissance de l'enfant, la malade se remet à marcher, mais en boitant. Elle peut cependant exécuter de gros travaux.

En 1950 : troisième grossesse. Les douleurs débutent le troisième mois et immobilisent rapidement la malade qui s'alite vers le sixième mois. Après un accouchement normal, cette femme reste allongée deux mois, puis de nouveau reprend ses occupations, non sans peine, car elle est affligée d'une claudication importante.

En 1952 : quatrième grossesse. Les douleurs débutent le troisième mois et force la malade à s'aliter de nouveau. C'est au terme de cette grossesse que nous la voyons.

Examen.

Mauvais état général.

Les masses musculaires sont fondues.

La mobilisation passive des articulations des membres inférieurs est douloureuse.

La mobilisation active est impossible à obtenir.

L'examen des divers appareils ne révèle rien de particulier.

Examen du bassin.

Bassin rétréci ; promontoire accessible.

Diamètre utile : 8 cm.

La présentation ne s'engage pas ; on a recours à une césarienne basse transversale.

Examens complémentaires.

Radiographie :

Pseudo-fracture des deux péronés au 1/3 supérieur.
Pseudo-fracture bilatérale des branches ischio-pubiennes.
Pseudo-fracture bilatérale des branches ilio-pubiennes.
Pseudo-fracture des deux cols de fémur.
Pseudo-fracture des 2e, 3e, 4e, 5e côtes droites.
Vertèbres biconcaves avec décollement de la corticale.
Tassement vertébral.
Ailes iliaques éversées.
Détroit supérieur en « cœur de carte à jouer ».

Le 29 septembre 1952. — Sort sur sa demande, malgré un traitement en cours à base de Ca et de Vitamine D.

Le 20 mars 1953. — La malade, dont l'état ne s'est pas amélioré, revient au service. On pratique à ce moment-là un examen plus poussé au point de vue laboratoire :

Protides	79 °/oo
Sérine	48,75 °/oo
Globuline	30,25 °/oo
Calcémie	95 mgr. °/oo
Phosphate	32 mgr °/oo
Phosphatases	35 U.B.
Vitesse de sédimentation	1 h. : 11
	2 h. : 27
Cholestérol	1,30 °/oo
Urée	0,10
Num. form. : G.R.	4.640.000
G.B.	5.000
Poly. neutro.	54 %
Poly. éosino.	8 %
Poly. baso.	»
Lympho.	37 %
Mono.	1 %

Observation XXX

Nom : Sadia bent Mohamed.

Le 16 décembre 1952. — Agée de 18 ans et venant d'accoucher, cette malade entre dans le service pour douleurs articulaires et douleurs thoraciques.

Histoire de la maladie.

Mariée à 13 ans sans avoir jamais été réglée, le début des manifestations douloureuses remonte au septième mois de sa grossesse. Ces douleurs se localisent aux genoux, aux hanches, au niveau de la région lombaire, et empêchent la malade de faire de longues marches.

Depuis l'accouchement : douleurs thoraciques, avec persistance des algies anciennes.

Examen.

Bon état général.

La malade, assise dans son lit, semble tassée sur elle-même.

Mobilisation active des membres inférieurs est très douloureuse.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal.

Examens complémentaires.

Radiographie. — Pseudo-fracture de Milkmann au niveau des 1re, 2e, 6e côtes droites et 1re, 2e, 4e, 5e, 7e côtes gauches.

Laboratoire :

Calcémie	87,5 °/oo
Phosphorémie	45 °/oo
Phosphatases alcalines	13,5 U.
Protides totaux	71 °/oo
Sérine	51 °/oo
Globulines	20 °/oo
Lipémie	7 °/oo
B.W.	négatif
Vernes	14 U.
Vitesse de sédimentation	1 h. : 55
	2 h. : 98
N. form. : G.R.	3.180.000
G.B.	6.100
H.b.	60 %
V.G.	0,96
Poly. neutro.	47 %
Poly. éosin.	4 %
Lympho.	47 %
Mono.	2 %

Traitement. — Calcium + Vitamine D.

Evolution. — Amélioration, mais la malade demande à sortir avant la fin du traitement.

Observation XXXI

Nom : Jmia bent Allal.

Histoire de la maladie.

La malade, âgée d'environ 36 ans, entre au service le 22 janvier 1953 pour syndrome douloureux et impotence fonctionnelle presque totale.

Le début des douleurs se situe au sixième mois de la dernière grossesse : atteinte du genou droit, puis douleurs au niveau de la colonne lombaire, des articulations coxo-fémorales, de la symphyse pubienne.

Jamais de manifestations semblables au cours des dix autres grossesses.

Tous les accouchements ont été normaux.

Examen.

Malade amaigrie, fatiguée, ne se déplaçant que très difficilement et pliée en deux. Elle raconte d'ailleurs que depuis le début de sa maladie il lui semble que sa taille a diminué.

A l'inspection, la malade présente une éventration ; l'ogive pubienne est saillante.

T.V. très difficile par le rapprochement des branches pubiennes.

Les autres appareils ne montrent rien de particulier.

Examens complémentaires.

Radiographies :

Décalcification généralisée.
Ailes iliaques éversées.
Pubis en bec de canard.
Pseudo-fracture de la branche ilio-pubienne droite.
Détroit supérieur en « cœur de carte à jouer ».
Scoliose.
Vertèbres de poisson.
Pseudo-fracture du pilier de l'omoplate gauche.

Laboratoire :

Calcémie	100 °/oo
Phosphorémie	35 °/oo
Phosphatases alcalines	38 U. B.
Protides totaux	80 °/oo
Sérine	46 °/oo
Globuline	34 °/oo
Lipémie	8,25 °/oo
Cholestérol	1,20 °/oo
B.W.	négatif
Vernes	41
Vitesse de sédimentation	1 h. : 25
N. form. : G.R.	3.040.000
G.B.	»
H.b.	64 % - V.G. : 1,06
Poly. neutro.	74 %
Poly. éosin.	5 %
Lympho.	14 %
Mono	6 %

Traitement. — Vitamine D + Calcium.

Evolution. — Amélioration spectaculaire de l'état général. Disparition des douleurs. Au mois de mars 1953 — date de sa sortie — la malade marche sans difficulté.

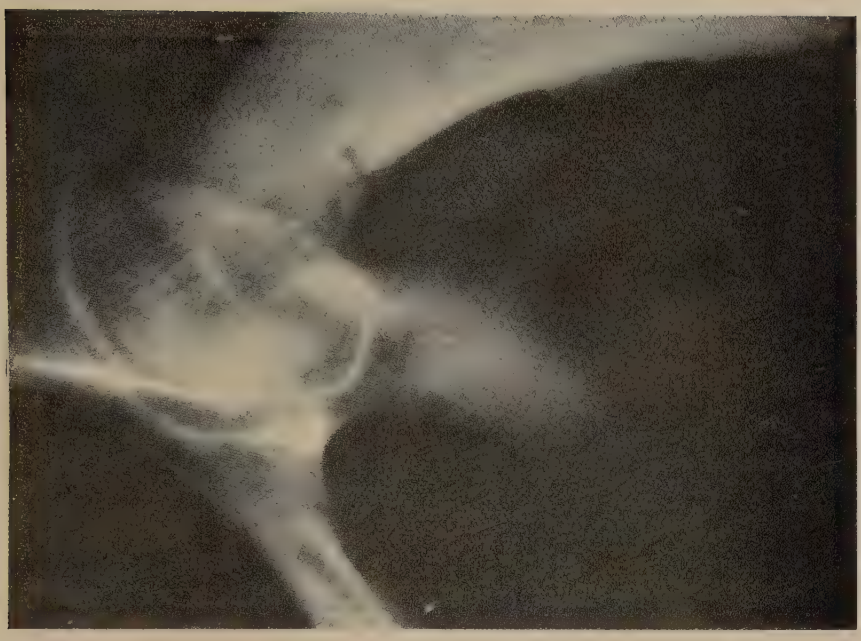

Fig. 1. — Début de pseudo-fracture de Milkmann sur une branche ilio-pubienne et au niveau du bord inférieur du col d'un fémur.

Fig. 2. — Stries scalaires au niveau du 1/3 supérieur d'un tibia.

Fig. 3. — Début de pseudo-fracture de Milkmann au niveau du 1/3 supérieur d'un radius.

Fig. 4. — Détroit supérieur d'un bassin ostéomalacique.

Fig. 5. — Pseudo-fracture de Milkmann avant traitement.

Fig. 6. — Pseudo-fracture de Milkmann
quatre mois après le début du traitement.

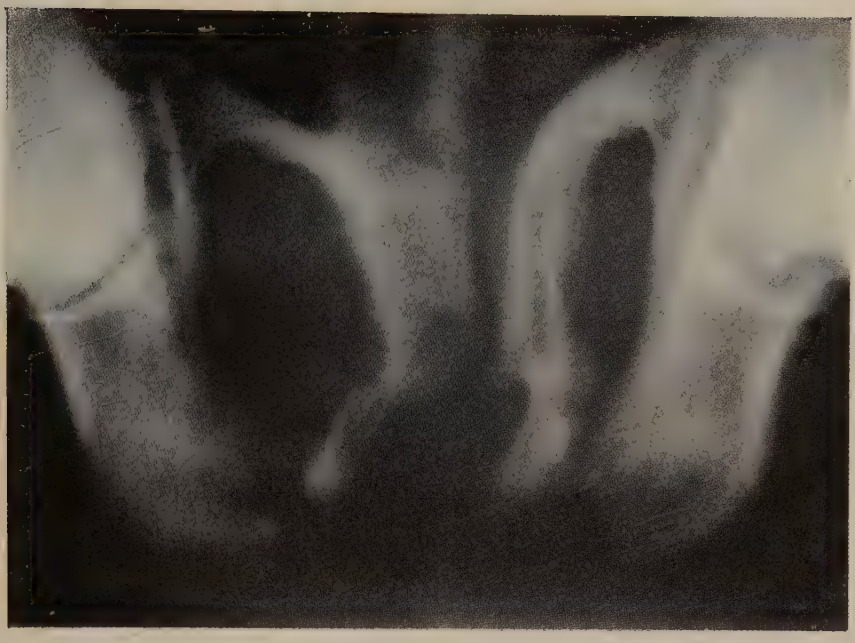

Fig. 7. — Déformation du pubis dans un bassin ostéomalacique.

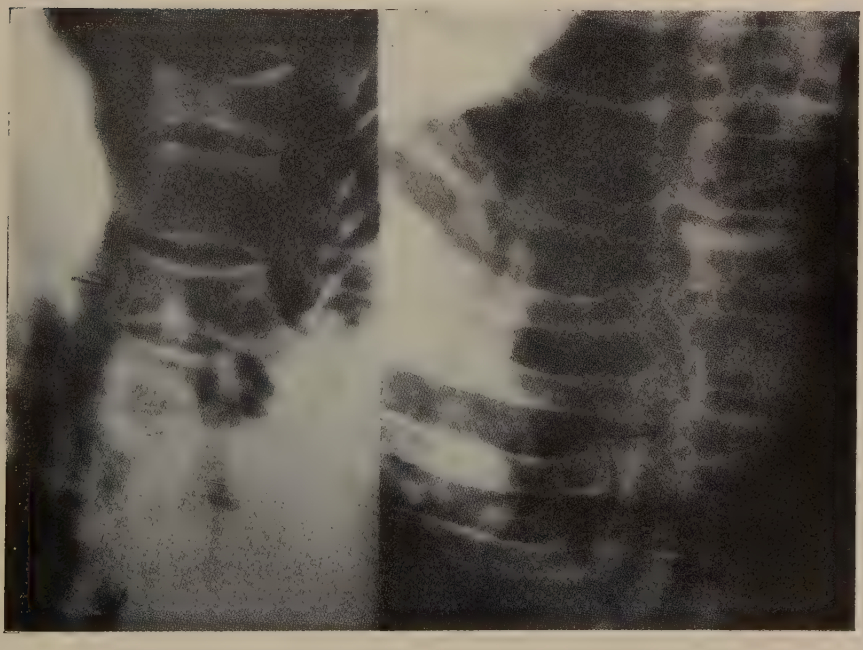

Fig. 8. — Tassement vertébral et vertèbres en diabolo.

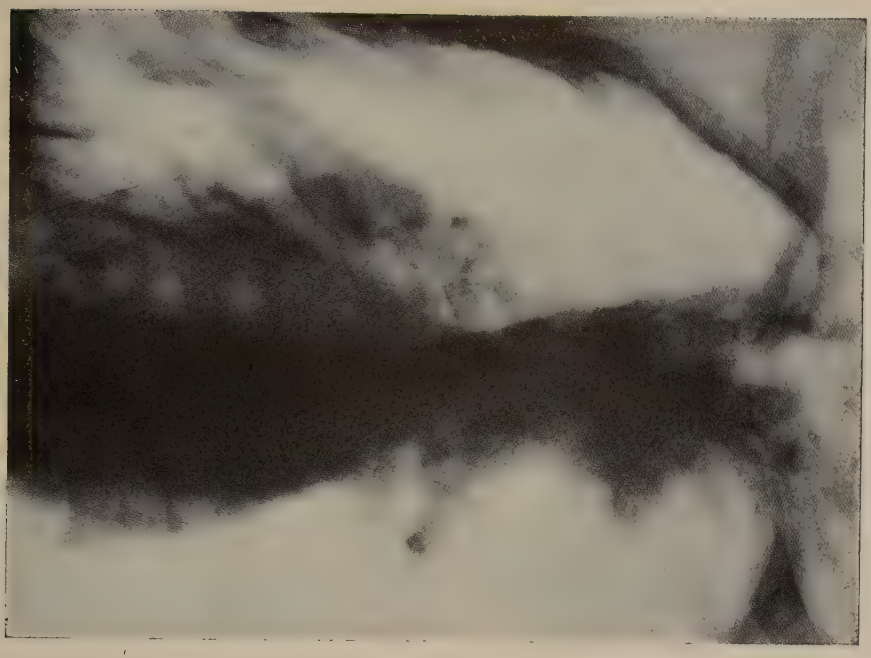

FIG. 9. — Multiples fractures de côtes avec déplacement.

FIG. 10. — Multiples fractures de côtes (28). Pseudo-fracture de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite.

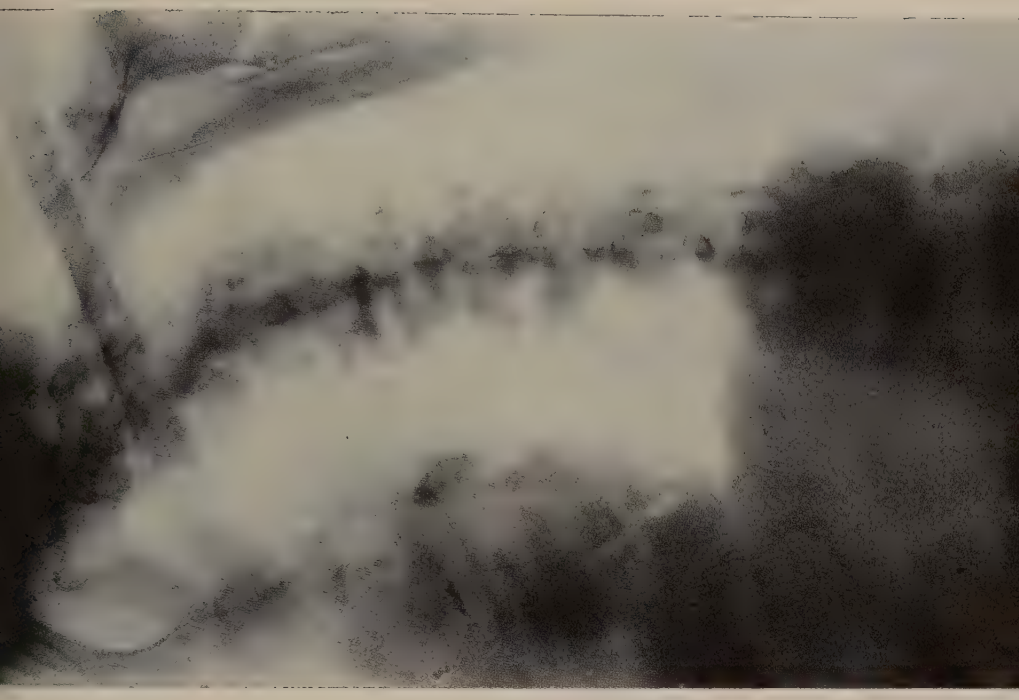

FIG. 11. — Multiples pseudo-fractures au niveau du gril costal. Vertèbres de poisson. Pseudo-fracture du pilier de l'omoplate gauche.

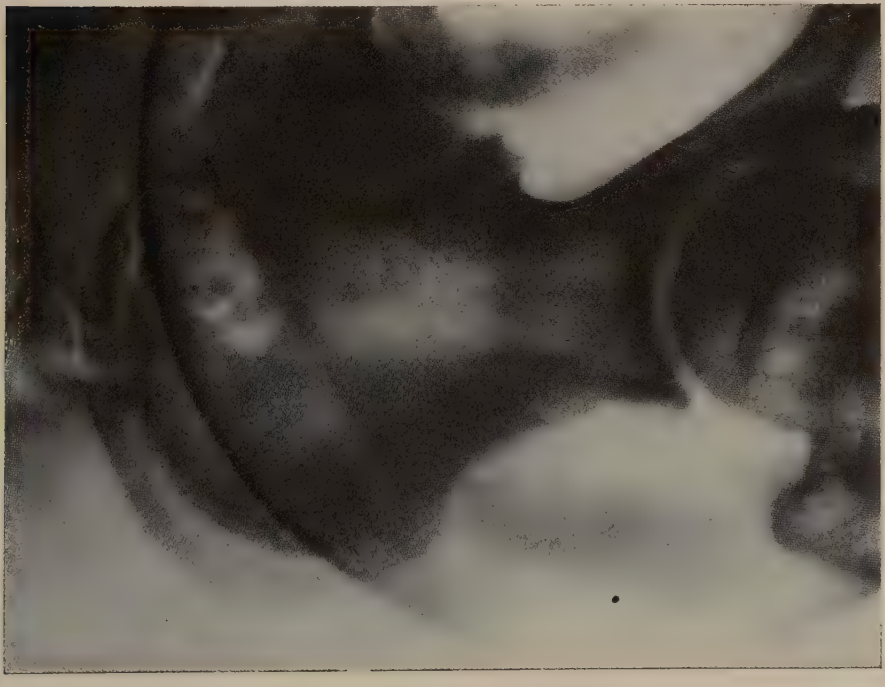

FIG. 12. — Anneau de décalcification au niveau d'une crête iliaque.

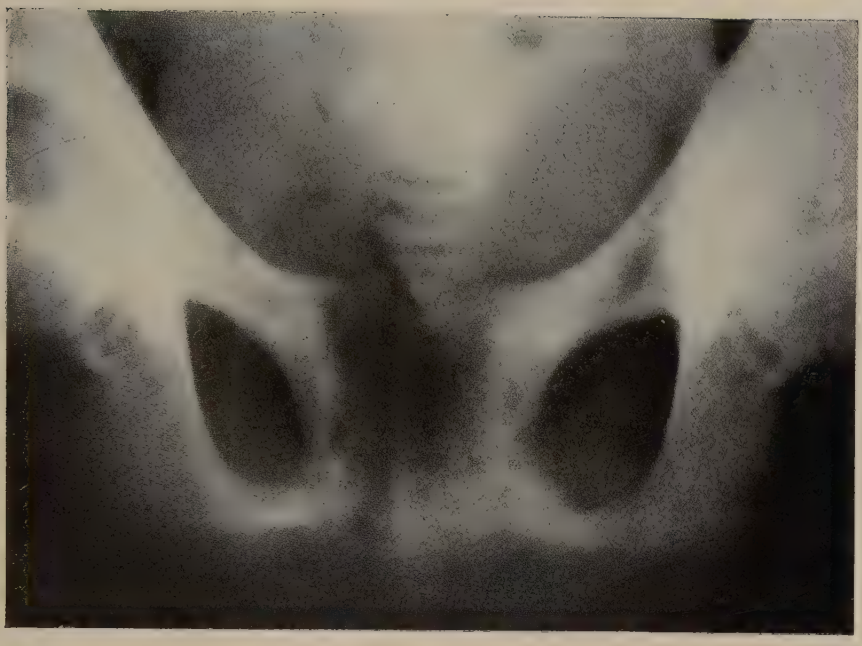

Fig. 13. — Pubis fondu avant traitement.

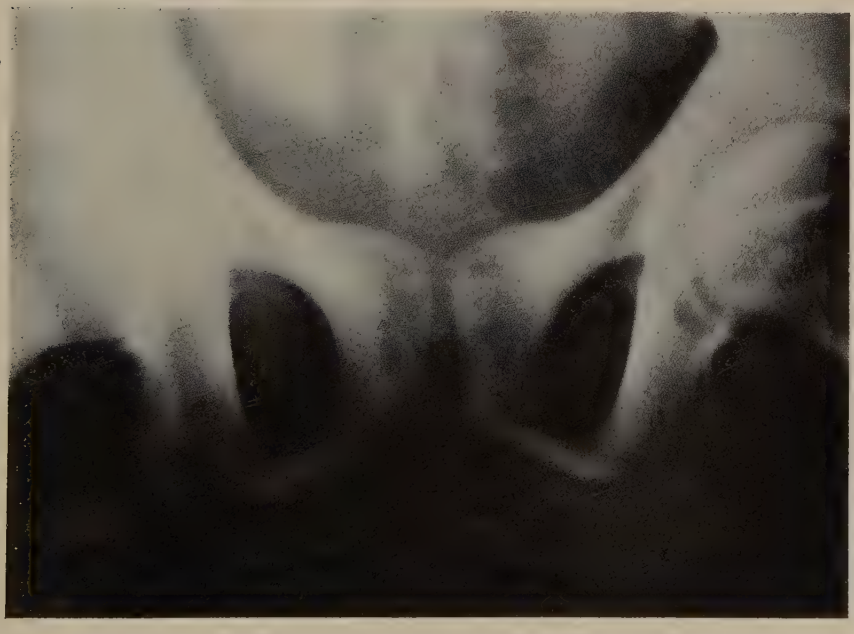

Fig. 14. — Pubis après traitement.

FIG. 15. — Déformations d'un bassin ostéomalacique avec double fractures des branches ilio et ischio-pubiennes.

FIG. 16. — Fracture avec déplacement au niveau de la branche ilio-pubienne gauche. Pseudo-fracture de la branche ischio-pubienne gauche. Fracture du col du fémur droit.

Fig. 17. — Pseudo-fracture de Milkmann au niveau des apophyses épineuses de C 6 et C 7.

Fig. 18. — Agrandissement d'une pseudo-fracture de Milkmann.

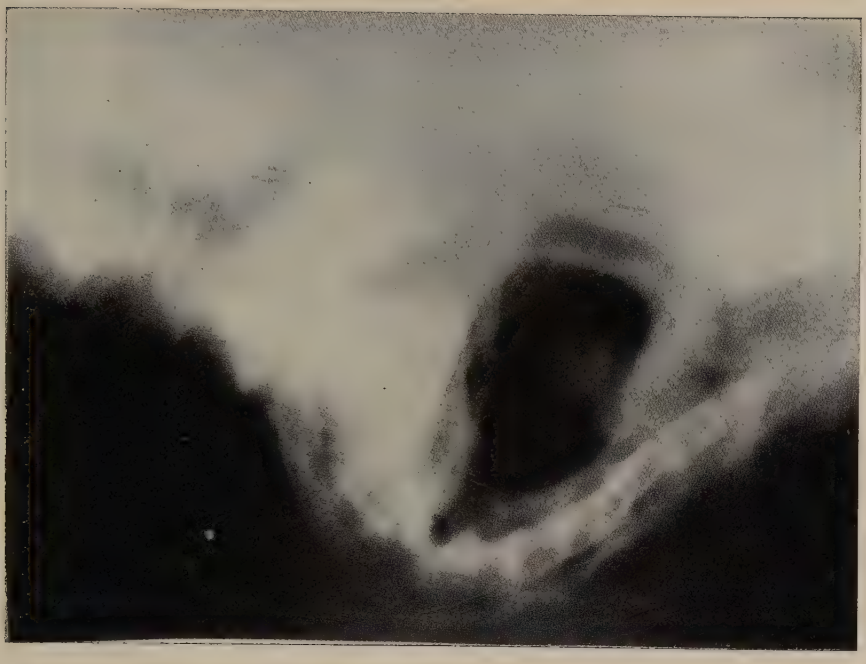

FIG. 19. — Sacrum « en hameçon ».

FIG. 20. — Pseudo-fracture de Milkmann au niveau du 1/3 inférieur du cubitus.

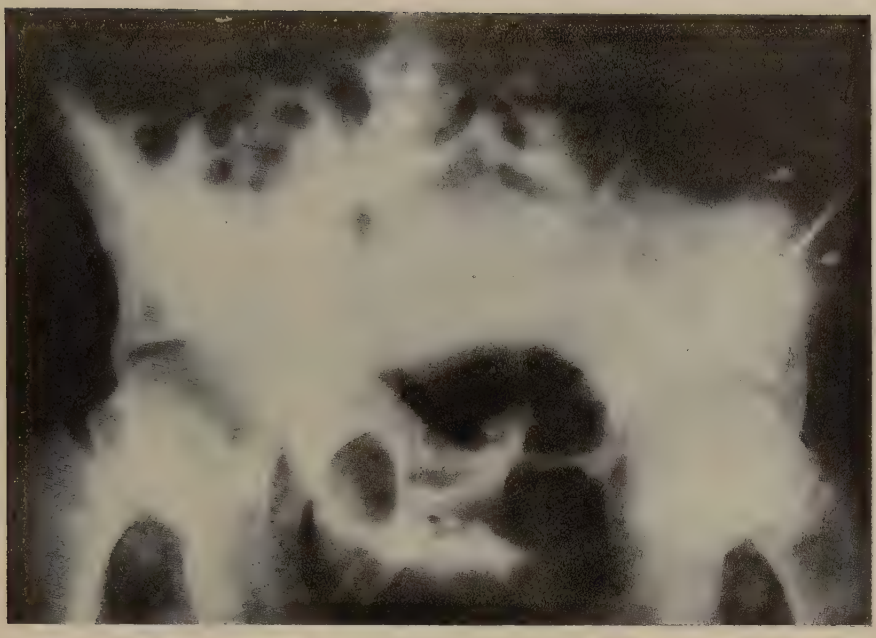

Fig. 21. — Ailes iliaques éversées.
Pseudo-fracture au niveau des deux cols de fémur. Protrusion acétabulaire.

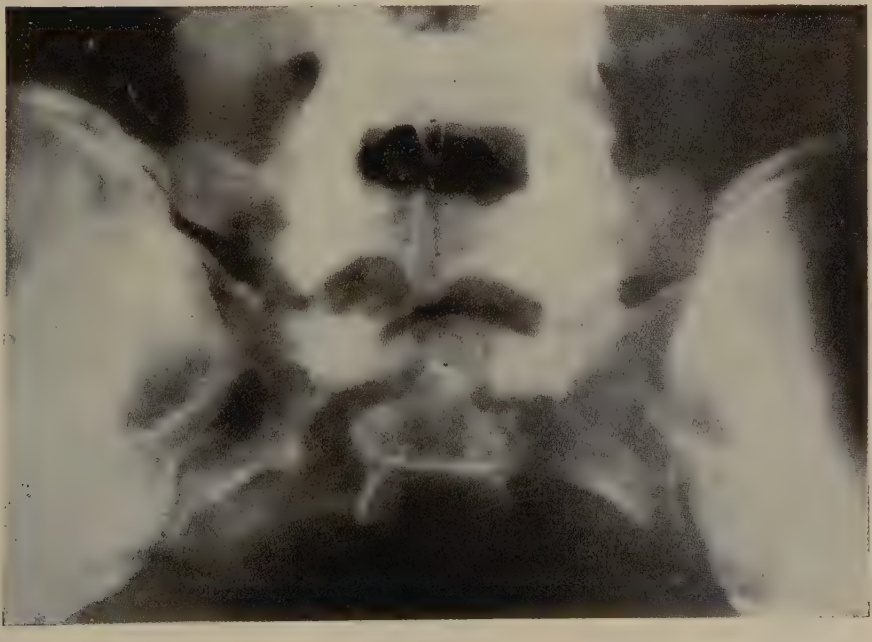

Fig. 22. — Décollement des corticales au niveau des crêtes iliaques.

CONCLUSIONS

De notre travail qui, pratiquement, ne fait état que des observations recueillies pendant deux ans dans le Service des Femmes du seul Hôpital Musulman de Casablanca, c'est-à-dire qui n'a porté somme toute, que sur une portion très restreinte de la population musulmane marocaine, nous pouvons néanmoins tirer les conclusions suivantes :

1° Contrairement à ce qui était jusque là admis, les ostéopathies à tendance ostéomalacique sont pour le moins aussi fréquentes au Maroc qu'en Algérie, sinon plus.

2° Ainsi que le montrent les 32 observations recueillies, le syndrome de Milkmann-Debray-Looser qui était jusqu'à présent considéré comme un syndrome relativement rare, est d'une extrême fréquence sur la terre marocaine. Il précède et accompagne de façon pratiquement constante l'ostéomalacie pelvienne proprement dite. Si des recherches étaient faites dans ce sens en Algérie, il est probable qu'on parviendrait à des constatations analogues étant donné la similitude des terrains pathologiques.

3° Nous nous sommes efforcés de préciser les aspects cliniques trompeurs, les signes radiologiques de début et de la période de pleine évolution de ces ostéopathies.

4° Nous avons discuté les divers facteurs étiologiques de notre mieux sans nous dissimuler les lacunes inévitables de nos recherches.

5° Nous avons montré l'importance des grossesses répétées et des allaitements prolongés dans la genèse de ces ostéo-

pathies et le rôle considérable que jouent ces dernières dans le déterminisme des dystocies.

6° Nous avons montré les résultats remarquables parfois spectaculaires du traitement calcio-vitaminique. Ils soulignent l'intérêt prophylactique considérable qui s'attache à la détection de ces affections à leur début et leur traitement précoce, avant l'apparition du stade de la dystocie irrémédiable.

L'ostéomalacie écrit le Professeur LAFFONT, parlant de l'Algérie « tue encore chaque année de nombreuses mères et de nombreux enfants ». Il en est de même au Maroc et cela situe la grandeur de la tâche qui reste à accomplir. Tâche ingrate chez ces populations plus ou moins frappées de carences complexes, prisonnières de leurs mœurs, de leurs habitudes ancestrales, de leur religion, auxquelles elles restent si puissamment attachées.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen,
L'Assesseur : R. SIGALAS

Vu :
Le Président du Jury,
P. JOULIA

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 28 Mai 1953.

Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1. Alastair-Anderson. — « Millkmann's Syndrome in idiopathic steatorrhoea complicated by refractory macrocytic anoemia » (*Lancet*, vol. CCLIX, 1950 ; résumé dans la *Revue de Rhumatologie*, mars 1951).

2. Andérodias et de Grailly. — « Prématuration et régimes de restriction alimentaire » (*Bull. Acad. Méd.*, 126, 318, 1942).

3. Babaiantz. — « Les ostéopathies atrophiques » (rapport au VI^e^ Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française, Genève ; *Journal de Radiologie*, t. XXIX n^os^ 7-8, 1948, pp. 333-362).

4. Balard et Chastrusse. — « Diminution du poids des nouveau-nés de la région bordelaise durant la période actuelle de rectriction » (*Bull. Acad. Méd.*, 126, 407, 1942).

5. Barbier, Rocher et Rondet. — « Un nouveau cas de fissuration symétrique des os » (*Presse Médicale*, 1943, p. 84).

6. Belger (M.-N.-R.). — « Un cas d'ostéopathie rare ; pseudo-fractures spontanées » (*Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris*, 27, 389, 1943).

7. Benmussa, Caruana et Hamza. — « Le rachitisme en Tunisie » (*Semaine des Hôpitaux*, n^os^ 63-64, 1952, pp. 2512-2518).

8. Bertrand (L.) et Salvaing (J.). — « Maladie de Hanot et ostéomalacie rachidienne » (*La Revue du foie*, n° 2, mars-avril 1950, pp. 87-93).

9. Binet. — « La ration alimentaire du travailleur manuel » (*Bull. Acad. Méd.*, 123, 757, 1940).

10. Boquien (Y.) et Bureau. — « Deux observations de maladie de Milkmann » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15, 177, 1943).

11. Brindeau (H.). — « Considération sur l'ostéomalacie gravidique » (Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier, 1934).

12. Brindeau (H.). — « Quelques considérations sur l'alimentation des femmes enceintes pendant la période actuelle » (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 200, 1941).

13. Cauvin. — *Maroc Médical*, n° 330, nov. 1952.

14. Chouard (P.). — « L'appoint alimentaire aux individus en état de dénutrition » (*Bull. Acad. Méd.*, 127, 442, 1943).

15. Cismigiu. — *Maroc Médical*, n° 330, nov. 1952, pp. 971-978.

16. Clément (R.) et Boltanski (E.). — « Les ostéopathies de carence chez l'enfant » (*Journal Méd. Française*, 31, 63, 1946).

17. Clément (R.), Combes, Hamelle (A.), Bourdon (R.) et Goldlewski (S.). — « Images de géodes métaphysaires curables au cours de rachitismes sévères polycarencés » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25, 330, 1944).

18. Corcos (A.), Tunisie. — *Sur un cas d'ostéomalacie.*

19. Coste (F.) et Boyer (J.). — « Ostéose carentielle et anémie » (*Revue du Rhumatisme*, 12, 139, 1945).

20. Coste (F.) et Berger (M.). — « Sur la progression des ostéopathies de carence » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11, 145, 1945).

21. Coste (F.). — « Une grande ostéomalacique » (*Presse Médicale*, 1934, p. 851).

22. Daniel (G.). — *Calcithérapie* (Editions Cartier, Lyon).

23. Debray (M.), André, Thomann et Grieaux. — « Sur un cas de fractures spontanées multiples difficile à classer. Discussion nosologique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24, 1933).

24. Debray (M.). — « A propos d'un cas d'ostéopathie chronique douloureux avec pseudo-fractures multiples et symétriques » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 573, 1940).

25. Debray (M.), Alison (F.) et Husset (J.). — « Un nouveau cas d'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures (syndrome de Milkmann) » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27, 375, 1942).

26. Debray (M.), Provendier et Granier (R.). — « Deux cas d'ostéose douloureuse avec pseudo-fractures chez des religieuses » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15, 181, 1943).

27. Decourt (J.). — « L'ostéomalacie vertébrale des vieillards et son traitement par la vitamine D » (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1941).

28. Decor (A.). — « Vingt ans d'activité à la Maternité de Marrakech » (*Bull. Inst. d'Hygiène du Maroc*, 1946).

29. Decourt (J.), Guillemin (J.), Guillaumin (Ch.-O.) et Gouin (R.). — « Sur le mode d'action de la vitamine D dans un cas d'ostéomalacie » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19, 268, 1944).

30. Deltour (G.-H.). — « Le mécanisme biochimique de l'ossification » (*Revue de Rhumathologie*, juillet 1949).

31. Doussinet (P.). — « Documents et remarques sur une épidémie de 102 cas d'ostéomalacie » (*Presse Médicale*, 1946 p. 671).

32. Drisch (P.). — « Contribution à la symptomatologie et au traitement de l'ostéopathie par carence » (*Medizinischə Klinik Berlin*, 11 fév. 1949, pp. 176-178).

33. Engstrôm et Welin. — « Méthode pour le dosage radiologique des sels de Ca dans le tissu osseux » (*Acta Radiol. Suède*, 1949, nos 5-6, pp. 483-502).

34. Fanielle (G.). — « La D » vitaminothérapie massive (*Bruxelles Méd.*, 31, 28, pp. 1475-1485).

35. Fiessinger (N.), Ledoux, Lebard (G.) et Loeper (J.). — « Tassement vertébral au cours d'une carence globale » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 juin 1942).

36. Gaud (M.), Charnot et Langlais. — « Etiologie du Darmous » (*Bull. Inst. Hygiène du Maroc*, 1934).

37. Gaud (M.) et Sicault (G.). — « Habitat indigène au Maroc » (*Bull. inst. Hygiène du Maroc*).

38. Geisendorf (W.). — « Les douleurs lombaires en gynécologie » (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 77, 18 octobre 1951, pp. 3016-3109).

39. Gennes (I. de), Mahaudeau (D.) et Bricaire (H.). — « Sur deux cas d'ostéopathie de famine » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28, 4, 408, 1943).

40. Giraud (G.), Bert (J.-M.) et Mas (P.). — « Les atteintes ostéo-articulaires par carences alimentaires » (*Revue Rhumatisme*, 12, 184, 1945).

41. Giroux (A.) et Desclaux (P.). — « Recherches sur les conséquences de la dénutrition et leurs mécanismes d'apparition » (*Bull. Acad. Méd.*, 129, 475, 1945).

42. Gounelle (H.), Raoul (Y.) et Marche (J.). — « Enquête de nutrition clinique, biologique et alimentaire sur un groupe de sujets sous-alimentés, en mars 1941 » (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 642, 1941).

43. Graber (J.) et Duvernay. — « Rhumatisme, algies et ostéopathies de famine observés chez les déportés » (*Presse Médicale*, 1946, p. 327).

44. Gray (J.-D.) et Carter (F.-S.). — « Diagnostic précoce du rachitisme » (*Archives of Diseases in Childhood Londres*, 24, 110, pp. 189-194).

45. Guillain (G.), Lereboullet (J.) et Auzepy (P.). — « Sur un cas de syndrome de Millkmann. Considérations sur sa nosographie » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 879, 1937).

46. Hermann et Drevon. — « Le système nerveux intervient-i, dans la fixation osseuse du calcium? » (*C.R. Soc. Biol.*l 1949, nº 314, pp. 275-277).

47. Hernberg (C.) et Edgren (W.). — « Syndrome de Looser-Millkmann avec neurofibromatose de Recklinghausen et décalcification générale du squelette » (*Acta Medica Scandinavica*, Stockholm, 136, 30 nov. 1949, pp. 26-34)

48. Hinglais (H.) et Hinglais (M.). — « Remarques sur la carence grave du régime actuel en phosphore et en vitamine D » (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 372, 1941).

49. Hinglais (H.) et Hinglais (M.). — « Nouvelles remarques sur le remède à apporter à la carence grave du régime actuel en phosphore, en calcium et en vitamine D et remarques sur l'urgence de ce remède » (*Presse Médicale*, 15, 171, 1942).

50. Imbona (J.-M.). — « Les avitaminoses dans le camp de concentration de Buchenwald » (*La Semaine Hôp. de Paris*, 27, 737, 1945).

51. Imbona (J.-M.) et Gounelle (H.). — « Aperçu général et traitement des états de dénutrition observés chez les déportés à leur retour des camps de concentration allemands » (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 27, 740, 1945).

52. Jamain (B.) et Bonhomme (J.). — « Les disjonctions spontanées de la symphyse pubienne au cours de l'accouchement normal » (*La Semaine des Hôp. de Paris*, nº 82, 6 nov. 1950, pp. 4246-4249).

53. Jesserer (H.). — « Nouvelle façon de considérer la question d'un traitement par de fortes doses de vitamine D » (*Wiener Klinische Wochenschrift Vienne*, 62, 24 fév. 1950, pp. 129-132).

54. Jesserer (H.). — « La vitamine D et les os » (*Wiener Klinische Wochenschrift Vienne*, 18 mai 1951, pp. 357-359).

55. Jeune et Gogeli. — « Le problème des rapports entre l'ostéomalacie infantile et le rachitisme, à propos de deux observations » (*Presse Médicale*, 1946, p. 60).

56. Joannon (P.) et Deparis (M.). — « Alimentation et rachitisme » (*L'Année Médicale Pratique*, 1949, p. 19-21).

57. Justin-Besançon (L.). — « L'ostéopathie de famine » (*Bull. et Mém, Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23, 328, 1942).

58. Justin-Besançon (L.), Rubens-Duval (A.), Canet (A.) et Delbarre (F.). — « Les stries scalaires » (*Revue du Rhumatisme*, 12, 159, 1945).

59. Justin-Besançon (L.). Rubens-Duval (A.), Cachera (R.) et Delbarre (F.). — « Remarques sur les facteurs mécaniques conditionnant la localisation des traits de fracture et des fissures osseuses dans les ostéopathies de carence » (*Revue du Rhumatisme*, 12, 174, 1945).

60. Justin-Besançon (L.), Rubens-Duval (A.) et Delbarre (F.). — « Syndrome de Looser-Milkmann simulant une coxarthrie » (*Revue du Rhumatisme*, 12, 178, 1945).

61. Justin-Besançon (L.), Rubens-Duval (A.) et Delbarre (F.). — « Sur un cas d'ostéopathie de carence avec syndrome de Looser chez une femme polycarencée » (*Revue du Rhumatisme*, 12, 180, 1945).

62. Kuster. — « Besoins en vitamine D des grands enfants avec remarques sur ceux de l'adulte » (*Zeitschrift für Kinder heilkiende*, 1950, p. 68).

63. Laffont. — *Maroc Médical*, n° 330, novembre 1952.

64. Lambreto et Boulenger (J.). — « Les états de précarence en période de restriction alimentaire » (*Bull. Acad. Méd.*, 125, 18, 1941).

65. Lamy (M.), Lamotte (M.), Lamotte-Bourillon (S.). — *La dénutrition* (D. Doin et C^ie^, éditeur, 1948).

66. Lamotte (M.), Lamy (M.), Lamotte-Bourillon (S.). — « Etudes et réflexions sur les troubles constatés dans les états de dénutrition » (*Presse Médicale*, 35, 510, 1946).

67. Lamy (M.), Lamotte (M.) et Lamotte-Bourillon (S.). — « Les états de dénutrition. Note de clinique et de thérapeutique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 26, 430, 1946).

68. Lamy (M.), Lamotte (M.) et Lamotte-Bourillon (S.). — « Etude anatomique des états de dénutrition » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26, 435, 1946).

69. Lance (M.), Girard (L.) et Lance (P.). — « Les ostéoporoses et maladies du rachis chez l'adulte » Rapport à la XX^e réunion de la Société française d'orthopédie (*Presse Médicale*, 1938, p. 1650).

70. Launay (Cl.), Hadenque (A.) et Olivier-Gros (M^me). — « Au sujet de la prévention du rachitisme » (*Presse Médicale*, n° 62, 4 oct. 1952, p. 1324).

71. Lecoq (R,). — « Déséquilibres alimentaires et vitamines » (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 483, 1941).

72. Léger (F.) et Decor (A.). — « Statistique de la maternité de Marrakech de 1927 à 1931 » (*Bull. Inst. Hygiène du Maroc*, 1932).

73. Le Noir (M.). — « Sur l'état du rationnement alimentaire au début de l'hiver 1942-1943 » (*Bull. Acad. Méd.*, 126, 496, 1942).

74. Lepennetier (F.), Gilbrin (E.), Godefroy (M.) et Tricot (R.). — « Contribution à l'étude radiologique des ostéopathies de carence ; le syndrome de Milkmann-Debray-Looser » (*Journ. Radiol. et Electr. Paris*, 26, 197, 1944).

75. Leroux (R.) et Kerneis (J.-P.). — « Ostéopathies atrophiques ; ostéoporose ; ostéomalacie » (*Presse Médicale*, n° 71, p. 1048 *e* - 1048 *d*).

76. Lévy (M.), Saphir (M.), Walter (P.), Vellay (P.) et Mignon (S.). — « Existe-t-il un test valable de détermination de la dose optima de vitamine D au cours de la grossesse? » (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, n^os 67-68, 1952, pp. 2630-2634).

77. Lévy (M.), Saphir (M.), Walter (M.), Vellay (P.) et Mignon (S.). — « La teneur en calcium du cordon ombilical de la femme ; influence de la vitamine D » (*Bulletin de la Société de Chimie biologique*, t. XXXIII, 1951, pp. 170-173).

78. Lichwitz (A.). — « Les ostéoporoses aiguës ; ostéoporose-d'immobilisation ; ostéoporose d'alarme » (*Presse Médicale*, 1946, p. 65).

79. Lièvre (J.-A.) et Aubault (A.). — « Ostéoporose rachidienne et pelvienne par électrocution » (*Revue de Rhumatologie*, nov. 1951).

80. Lièvre (J.-A.). — « A propos des ostéopathies de carence » (*Presse Médicale*, 7 mai 1949).

81. Lontie (P.) et Buisseret (E.). — « Sur la pathogénie du syndrome de Milkmann » (*Presse Médicale*, 21 mars 1951).

82. Loubeyre et Blondeau. — « Ostéopathies de carence consécutives à des régimes excessifs » (*Presse Médicale*, 1935, p. 1714).

83. Mach (R.-S.), Fabre (J.) et Della Santa (R.). — « L'action de la vitamine D sur le bilan calcique » (*Schweizerische medizinische Wochenschrift Bâle*, 15 mai 1948, pp. 453-458).

84. Mach (R.-S.), Fabre (J.), Odier (J.) et Ducommun (P.). — « Ostéomalacie grave par stéatorrhée ; étude de l'action de la vitamine D sur le bilan calcique » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1949, p. 404).

85. Magnol (M.). — *L'ostéomalacie puerpérale en Algérie* (thèse Alger, 1936).

86. Marmey (C.) et Marmey (J.). — « Etude sur les bassins rétrécis de 1922 à 1932 » (*Bull. Inst. Hygiène Maroc*, 1933).

87. Marmey (J.). — « Note sur la fréquence de l'ostéomalacie au Maroc » (*Bulletin de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de langue française*, 1952, t. IV, p. 499).

88. Martinez (R.). — *Contribution à l'étude de l'ostéomalacie au Maroc* (thèse Alger, 1949).

89. Marquezy (E.-R.-A.), Bach (Ch.) et Bach (Mme). — « Ostéomalacie infantile » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1944, p. 360).

90. Mathieu (J.), Baron (R.) et Lummau (J.). — « Etude de l'alimentation au Mellah de Rabat. Contrôle de l'état de nutrition de ses habitants » (*Bull. Inst. Hygiène du Maroc*, 1938).

91. Mathieu (J.), Lummau (J.) et Herse (H.). — « Contrôle de l'état de nutrition des indigènes musulmans d'un douar marocain suburbain : bindonville de Port-Lyautey » (*Bull. Inst. Hygiène du Maroc*, 1939).

92. Mathieu (J.). — « Etude des conditions de vie dans une palmeraie du Moyen Atlas et contrôle de la nutrition de ses habitants » (*Bull. Inst. Hygiène du Maroc*, 1939).

93. Mayer (A.). — « Danger de la sous-alimentation dans l'enfance et l'adolescence » (*Bull. Acad. Méd.*, 123, 700, 1940).

94. Mouriquand (G.). — « Précarences vitaminiques. Dystrophies inapparentes et paravitaminiques » (1er Congrès de Médecine interne, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 sept. 1950).

95. Nègre, Lévy-Lebhar, Bertrand et Blaise. — « Un cas de syndrome de Milkmann-Debray-Looser » (*Maroc Médical*, avril 1951).

96. Novak (J.). — « Ostéoporose : pathogénie et traitement » (Colloques scientifiques de médecine infantile et expérimentale ; *Revue Médicale de Liège*, résumé dans *Revue Rhumatologie*, janvier 1952).

97. Ollivier (Mme). — *De l'importance de la vitaminothérapie D dans les régimes lactés pour la prévention du rachitisme* (thèse Paris, 1952).

98. Poilleux (F.) et Sluczewski (A.). — « Aspect biologique de certaines ostéopathies » (*Presse Médicale*, 6 juillet 1949).

99. Randoin (L.) et Richet (Ch.). — « Le déficit actuel du calcium alimentaire et les moyens d'y remédier » (*Presse Médicale*, 100, 1246, 1941).

100. Randoin (Mme). — « Les quantités minima des principes nutritifs nécessaires et les rapports et équilibres alimentaires à réaliser dans les rations destinées aux adultes » (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 429, 1941).

101. Randoin (L.) et Richet (Ch.). — « Sur le régime des adolescents et le déficit du calcium alimentaire » (*Bull. Acad. Méd.*, 125, 79, 1941).

102. Randoin (Mme) et Fournier (M.). — « Acides aminés » (*Presse Médicale*, 18 février 1950).

103. Rathery (F.). — « Le personnel médical devant les restrictions alimentaires « (*Bull. Acad. Méd.*, 124, 80, 1941).

104. Ravault (P.), Vignon (G.), Chassagnon et Guillemet (J.). — « Ostéose décalcifiante diffuse avec fractures multiples chez un tabétique » (*Revue du Rhumatisme*, janvier 1951).

105. Ravina (A.) et Pecher (Y.). — « Est-il légitime de parler d'ostéopathies de carence? » (*Presse Médicale*, 9 mars 1949).

106. Ribadeau-Dumas (L.), Bourdon, Mignon et Masson. — « Ostéopathie complexe guérie par des doses massives de vitamines D » (*Bull. Acad. Méd.*, 3 décembre 1940).

107. Ribadeau-Dumas (L.). — « Quelques conséquences de l'alimentation actuelle chez l'enfant » (*Bull. Acad. Méd.*, 127, 240, 1943).

108. Richet (Ch.), Justin-Besançon (L.) et Laroche (Cl.). — « La fréquence actuelle des ostéopathies vertébrales de carence » (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 1er mars 1944).

109. Richet (Ch.), Boltanski (E.) et Delbarre (F.). — « Les ostéopathies de carence chez l'adulte. Essai de classification anatomo-clinique et radiologique » (*Journ. Méd. Français*, 31 mai 1946).

110. Richet (Ch.) et Delbarre (F.-C.). — « Importance du calcium dans l'alimentation humaine. Insuffisance calcique et ostéopathies de carence » (*Journ. Méd. Français*, 31 mai 1946).

111. Rimbaud (L.) et Serre (H.). — « Le syndrome de déséquilibre alimentaire et ses formes associées » (*Presse Médicale*, 43, 629, 1943).

112. Roos. — « Le traitement du rachitisme par injection d'une dose faible de vitamine D 3 » (*Monatschrift fur Kinderheilkunde*, 1950, p. 98).

113. Roos. — « Rachitisme et vitamines D 3 » (*Monatschrift fur Kinderheilkunde*, novembre 1950).

114. Rymer (M.). — « Les ostéopathies vertébrales de carence » (*Journ. Méd. Français*, 31, 73, 1946).

115. Sallet (J.) et Delbarre (F.). — « Les syndromes biologiques des ostéopathies de carence » (*Journ. Méd. Français*, 31, 68, 1946).

116. Sallet (J.) et Delbarre (F.). — « Le traitement des ostéopathies de carence » (*Journ. Méd. Français*, 31, 76, 1946).

117. Serre (H.) et Mirouze (J.). — « Ostéopathies raréfiantes de la femme » (*Revue de Rhumatologie*, août 1951).

118. Sèze (S. de), Ruckewaert, Monnie et Labey. — « Sur un cas d'ostéopathie de famine avec hypocalcémie. Hypocalcémie et bilan positif » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 32, 427, 1943).

119. Sèze (S. de), Ordonneau (P.) et Godlewski (S.). — « Vingt cas d'ostéopathie de la faim avec fractures ou images fracturaires observées au cours de l'année 1945 » (*La Semaine des Hôp. de Paris*, 8, 178, 1946).

120. Sèze (S. de), Ordonneau (P.) et Rovillain. — « Myélomatose décalcifiante diffuse » (*Revue de Rhumatologie*, avril 1949).

121. Speder et Fournier. — « Etude radiographique des lésions osseuses du Darmous » (*Presse Médicale*, 1935, p. 2007 ; IIe Congrès des Médecins électro-radiologistes de langue française de Bruxelles, 1935).

122. Thébaut. — *Ganglion cervical supérieur et tissu osseux* (thèse Paris, 1950).

123. Vaudescal (R.). — « Considération sur les symphyses pubiennes » (*Leçons du jeudi soir à la clinique Tarnier*, 1934).

124. Weissenback (R.-J.) et Lièvre (J.-A.). — « Deux cas d'ostéopathies de carence consécutifs à des régimes alimentaires restrictifs prescrit pour hypertension artérielle » (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 25, 1292, 1935).

125. Velu (H.) et Charnot. — « Données nouvelles sur l'étiologie et la pathologie du Darmous ».

126. Velu (H.). — *Archives Institut Pasteur d'Algérie* ; *Bull. Inst. Hygiène Maroc*, 1938, mars 1932.

127. Youmans (J.-B.). — « Carences en vitamines liposolubles » (*The Journ. Am. Med. Ass.* du 2 sept. 1950, vol. CXLIV, n° 1, pp. 34-35).

128. Zanoli. — « Avitaminose et ostéopathies » (V^e^ Congrès de la Société internationale de chirurgie orthopédique et de traumatologie, Stockholm, 21-25 mai 1951 ; *La Presse Médicale*, n° 60, du 22 septembre 1951).

Imprimerie René SAMIE, 21-23, Rue Teulère, Bordeaux. - Dépôt légal n° 15.427 - 3° Trimestre 1953